

UNIVERSITÉ PARIS-VII

FACULTÉ DE MÉDECINE LARIBOISIÈRE - SAINT-LOUIS

ANNÉE 1971

THÈSE

N°

52

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Patrick, Jean, Philippe GARDEUR

Né le 22 Août 1945 à Vouziers (08)

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS DES PHÉNOMÈNES DE VARIATIONS
DE LA TENSION ARTÉRIELLE CHEZ LES PARAPLEGIQUES
ET LES TETRAPLEGIQUES ET PLUS PARTICULIÈREMENT
DES PHÉNOMÈNES D'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE.

NOTE EXPÉRIMENTALE - RAPPEL PHYSIOLOGIQUE.

ESSAI D'EXPLICATION PHYSIO-PATHOLOGIQUE
ET TRAITEMENT

Président : Monsieur Y. BOUVRAIN (Professeur)

DACTYLO - SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI*

1971

UNIVERSITÉ PARIS-VII

FACULTÉ DE MÉDECINE LARIBOISIÈRE - SAINT-LOUIS

ANNÉE 1971

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Patrick, Jean, Philippe GARDEUR

Né le 22 Août 1945 à Vouziers (08)

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS DES PHÉNOMÈNES DE VARIATIONS
DE LA TENSION ARTÉRIELLE CHEZ LES PARAPLEGIQUES
ET LES TETRAPLEGIQUES ET PLUS PARTICULIÈREMENT
DES PHÉNOMÈNES D'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE.

NOTE EXPÉRIMENTALE - RAPPEL PHYSIOLOGIQUE.

ESSAI D'EXPLICATION PHYSIO-PATHOLOGIQUE
ET TRAITEMENT

Président : Monsieur Y. BOUVRAIN (Professeur)

DACTYLO - SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI*

1971



A mes parents

Vous avez toujours été pour moi
le meilleur des exemples

Recevez ce modeste travail en
témoignage de ma reconnaissance
pour tout et de ma profonde
affection

A mes frères

Alain

Denis (I.H.P.)

Avec ma très fraternelle affection

A toute ma famille

et tout particulièrement à ma marraine

A notre Président de thèse

Monsieur le Professeur Y. BOUVRAIN

Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris

Médecin des Hôpitaux

Vous avez toujours su faire
profiter avec simplicité de
votre érudition et de votre
clairvoyance exemplaire

Nous vous prions de bien vouloir
trouver ici avec nos remer-
ciements pour avoir accepté
la présidence de notre thèse,
le témoignage de notre admi-
ration très respectueuse

A Monsieur le Docteur Jean BENASSY

Membre de l'Académie de Chirurgie

Vous avez bien voulu nous
inspirer ce travail. Vous
nous avez conseillé et dirigé
dans l'élaboration de notre
thèse

Nous vous prions de trouver ici
le témoignage bien sincère de
notre reconnaissance et de
notre plus profond respect

A tous mes amis

et plus particulièrement à

P.B. COINTRE et P. TASSEL

du "groupe de recherche en neurophysiologie appliquée aux traumatismes crânio-spinaux"

et

François COMBELLES (I.H.P.)

Qui nous ont aidé dans
l'élaboration de ce travail

A PROPOS DES PHENOMENES DE VARIATIONS DE LA
TENSION ARTERIELLE CHEZ LES PARAPLEGIQUES
ET LES TETRAPLEGIQUES ET PLUS PARTICULIEREMENT
DES PHENOMENES D'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

Note expérimentale - Rappel physiologique
Essai d'explication physio-pathologique
et traitement

Notre étude a pour point de départ les constatations relevées par M.J. BENASSY ("in Elements de Physio-Pathologie de la moelle épinière" - p.5 - "Variations de la tension artérielle").

"L'interruption médullaire anatomique ou physiologique s'accompagne d'une baisse de la tension artérielle qui est d'autant plus importante que la lésion est haute.

On peut donc croire à un choc hémorragique en particulier une rupture de la rate, car si la paraplégie est plus haute que D6, aucun symptôme abdominal douleur ou contracture, ne peut étayer le diagnostic.

Sur nos 300 dernières paraplégies traumatiques, nous avons relevé 6 laparotomies ayant conduit à 3 splénectomies.

La tension d'un paraplégique installé est en moyenne de 12-7; celle d'un tétraplégique en moyenne de 9-5. Mais alors que la tension du paraplégique est relativement stable, celle du tétraplégique est extrêmement instable.

Lorsqu'on lui réapprend la position assise, il présente des lipothymies répétées contraignant à faire repasser - plus ou moins rapidement - son fauteuil à la position horizontale.

Inversement, se déclenchent dans les tétraplégies hautes - C6 ou C5 - des syndromes hypertensifs décrits par BITKER et GROSSIORD. Ils sont dûs à la distension de la vessie, habituellement rétractée, à la dilatation du col vé-

sical, ou à la simple mise en place d'une sonde, qui amènent des paroxysmes à 25 ou 28, avec céphalées parfois intenses, d'autant plus surprenants qu'ils surviennent chez les malades les plus hypo-tendus".

-:-

OBSERVATIONS CLINIQUES

- :-

I - CLASSIFICATION

II - METHODES D'EXPLORATION ET CONDITIONS
EXPERIMENTALES

III - PRESENTATION DES OBSERVATIONS

IV - ANALYSE DES RESULTATS

- :-

- :-

I - CLASSIFICATION:

Nos vingt cinq observations se répartissent
comme suit:

- tétraplégiques (15 cas)

dont: = 7 C₅

= 6 C₇

= 2 C₈

- paraplégiques (10 cas)

dont: = 1 D₂

= 1 D₄ (mais aussi troubles en
C₈ - D₁)

= 1 D₅

= 1 D₇

= 2 D₉

= 1 D₁₀

= 1 D₁₂

= 1 L₃ (mais aussi troubles en
C₈ - D₁)

II - METHODS D'EXPLORATION ET CONDITIONS EXPERIMENTALES:

1/ Etude de l'évolution de la T.A. en décubitus en fonction du temps:

La T.A. est prise chez le sujet en décubitus à différents stades de l'évolution, depuis la date de l'accident jusqu'à la "consolidation" chez le paraplégique et le tétraplégique.

Pour certains malades, l'étude est incomplète, ceci étant dû à leur arrivée ou à leur départ du service pendant le cours de nos observations.

2/ Etude orthostatique:

Les malades sont placés sur table basculante et attachés par des sangles. On prend le pouls et la T.A. chaque minute pendant quatre minutes chez le sujet à l'horizontale; puis on le fait passer à l'orthostatisme (70°) on prend le pouls et la T.A. toutes les trente secondes pendant quatre minutes, enfin, on le replace à l'horizontale et on reprend le pouls et la T.A. chaque minute pendant cinq minutes.

3/ Autres études:

Des mesures variables suivant chaque malade ont été pratiquées selon l'intérêt qu'elles pouvaient présenter chez tel ou tel sujet. Il s'agit notamment:

- de la prise de la T.A. après avoir soulevé ou mobilisé un ou les deux membres inférieurs.

- de la prise des oscillations aux membres inférieurs.

III - PRESENTATION DES OBSERVATIONS

Les résultats obtenus sont portés dans les tableaux suivants.

OBSERVATION N° 1

ETUDE ORTHOSTATIQUE

Nom et âge	M. Rou... 43 ans	date	12/70
date acct.	26.2.70	(1) Horizontal	II
Niveau	C ₄ - C ₅	1 m	96
Mécanisme	Luxat-fract.	2 m	102
Paralysie	complète	3 m	102
tr. subj. 1er lever	oui	12/70°	II
TA BASALE		30 s	108
date	TA	1 m	108
		1 m 30 s	108
		2 m	114
		2 m 30	114
		3 m	114
		3 m 30	108
		4 m	108
		(3) Ret. Horiz.	II
		1 m	84
		2 m	84
ant. acct.	inconnue	3 m	96
4/70	9,5-6	4 m	96
5/70	10,5-5	Synthèse de (2)	
12/70	9-5		
MOBIL. D'UN M.I.		↗	
12/70	12-7		
		↗↗	

OBSERVATION N° 2

ETUDE ORTHOSTATIQUE

Nom et âge	Mlle BEL. 35 ans	date	3/71
date accident	22.1.71	(1) Horizontal	II
Niveau	C ₅	1 m 2 m 3 m	60 66 66
Mécanisme	Luxat. C ₅ -C ₆	(2) 70°	II
Paralysie	initiale	30 s 1 m 1 m 30 2 m 2 m 30 3 m 3 m 30 4 m	12-8 9,5-7 8-6 8-6 8,5-6 8-6,5 8-6,5 8-7
tr. subj. 1er lever	oui (+)		
particularité			
T.A. BASALE			
date	T.A.	(3) R. Horizontal	II
3/71 4/71	14,5-10 10,5-7	1 m 2 m 3 m 4 m	66 60 66 60
MOBILISATION D'UN M.I.			
3/71	16-11	Synthèse de (2)	↑

↗

Nom et âge	M. HEN..	date	12/70
date accdt	27/5/70	(1) Horizontal	II TA
Niveau	C ₅	1 m	78 11-7
Mécanisme		2 m	72 11,5-7
		3 m	78 11-7
Paralysie		(2) 70°	II TA
tr. sub. 1er lever	oui (+)	30 s	84 10-7
		1 m	84 9,5-7
		1 m 30	84 9-7
		2 m	84 8,5-7
		2 m 30	90 9-7
		3 m	90 9-7
		3 m 30	90 9-7
		4 m	90 9-7
T.A. BASALE		(3) R. Horiz.	II TA
Date	T.A.		
avant acct.	inconnue		
10/70	12-8	1 m	66 9-7
12/70	11,5-8	2 m	60 10-7
		3 m	66 10,5-8
		4 m	72 11-7
MOBILISATION D'UN M.I.		Synthèse de (2)	↗
12/70	14-9		↗

OBSERVATION N° 4

ETUDE ORTHOSTATIQUE

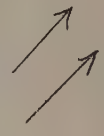
Nom et âge	M.GOU...20 ans	date	3/71
date accdt.	5.11.70	(1)Horizontal	II
Niveau	C ₅	1 m	90
Mécanisme	Fract.vascul.	2 m	90
Paralysie	initiale	3 m	90
tr.sub. 1er lever	Oui (+++)	(2) 70°	II
T.A. BASALE		30 s	96
date	T.A.	1 m	90
1/71	10,5-6,5	1 m 30	96
3/71	11 - 7	2 m	96
		2 m 30	96
		3 m	90
		3 m 30	90
		4 m	90
		(3)R.Horizontal	II
		1 m	72
		2 m	90
		3 m	90
		4 m	90
MOBILISATION D'un M.I.			
3/71	15 - 11	synthèse de (2)	→
			↗ ↘

Nom et âge	Mr. MAR. 20 ans	date		
date accident	31.1.70	(1) Horizontal	II	TA
Niveau	C ₅	1 m	60	13-8
Mécanisme	Luxat. C ₄ -C ₅	2 m	60	13-7,5
Paralysie	initiale	3 m	54	12,5-6,5
tr. subj. 1er lever	oui (++)	(2) 70°	II	TA
T. A. BASALE		30 s	84	7-5
		1 m	84	8-6
		1 m 30	78	8,5-6
		2 m	78	8,5-7
		2 m 30	78	8,5-6
		3 m	84	8,5-6
		3 m 30	84	8,5-6
		4 m	84	8 - 6
date	T. A.	(3) R. horizont.	II	TA
2/71	13-6	1 m	60	11,5-8,5
3/71	13-8	2 m	54	11,5-8,5
MOBILISATION D'UN M. I.		3 m	54	13 - 8,5
		4 m	54	11,5-8,5
		synthèse de (2)	↗	↗↗
		3/71	14-9	

OBSERVATION N° 6

ETUDE ORTHOSTATIQUE

Nom et âge	Mme ERE. 54 ans	date	3/71
date accident	8.1.71	(1) Horizontal	II TA
Niveau	C ₅	1 m 2 m 3 m	84 66 66 11,5-8 11 - 7,5 11,5-8
Mécanisme	Lux. C ₆ -C ₇	(2) 70°	II TA
Paralysie	initiale	30 s I m 30	72 66 72 72 66 72 72 72 72
tr. subj. 1er lever	oui (+)	2 m 30 2 m 30 3 m 30 3 m 30 4 m	7,5-6 7-6 7-6 7-6 7,5-6 7-? 7-? 7,5-7
T.A. BASALE		(3) R. horizont.	II TA
date	T.A.	1 m 2 m 3 m 4 m	54 48 60 60 12-8 13-8 13-8 13-8
3/71	11,5-8		
4/71	10,5-7		
MOBILISATION D'UN M.I.			
3/71	13-10	Synthèse de (2)	↗

Nom et âge		M.DIC..22 ans	date		12/70	
date accident		27.9.70	(1)Horizontal		II	TA
Niveau		C ₅ - C ₆ .	1 m		102	10,5-5,5
Mécanisme			2 m		96	11 - 6
			3 m		102	10,5-5
Paralysie			(2) 70°		II	TA
			30 s		108	9 - 5
			1 m		114	8 - 4
			1 m 30		114	8 - 4
			2 m		120	7,5-4
			2 m 30		120	7,5-4
			3 m		120	7,5-4
			3 m 30		126	6,5-4
			4 m		132	6 - 4
T.A. BASALE			(3)R.Horizontal.		II	TA
			1 m		90	7 - 5
			2 m		90	9 - 6
			3 m		84	9 - 6,5
			4 m		96	9 - 6,5
12/70		10,5-5,5	Synthèse de (2)			
MOBILISATION D'UN M.I.						
12/70		TA inchangée				

OBSERVATION n° 8

ETUDE ORTHOSTATIQUE

Nom et âge	Melle LEL..	date	3/71	
date accident	3.7.70	(1) Horizontal	II	TA
Niveau	C ₆	1 m	60	14 - 9
		2 m	60	14 - 8
		3 m	60	14,5-8
Mécanisme	Luxat.C ₆ -C ₇	(2) 70°	II	TA
Paralysie	immédiate	30 s.	72	14 - 8
tr.subj.	oui (++)	1 m	72	16-10
1er lever		1 m 30	72	13,5-10
		2 m	84	15,5-8
		2 m 30	78	15,5-8
		3 m	78	15 - 8
		3 m	78	15 - 8
		1 m 3	78	15,5-9
particularités	trait. par Heptaminol	(3) R. Horizontal.	II	TA
T.A. BASALE				
date	T.A.	1 m	72	15 - 8
2/71	10 - 6	2 m	60	15,5-8
3/71	14 - 9	3 m	72	14,5-9
		4 m	66	14,5-9
MOBILISATION D'UN M.I.		synthèse (2)		
3/71	TA inchangée			

OBSERVATION N° 10

ETUDE ORTHOSTATIQUE

Nom et âge	M. CAR...	date	12 / 70
date accident	8.70	(1)Horizontal	II
Niveau	C ₆ - C ₇	1 m	110
Mécanisme		2 m	116
		3 m	110
Paralysie		(2) 70°	II
tr.subj. 1er lever	oui (+)	30 s	110
		1 m	110
		1 m 30	116
		2 m	impres.
		2 m 30	syncope
		3 m	
		3 m 30	
		4 m	
T A BASALE		(3)R.Horizontal	II
date	T.A.		TA
9/70		1 m	?
12/70		2 m	?
		3 m	110
		4 m	110
MOBILISATION D'UN M.I.		synthèse de (2)	
12/70	14-8	→	→ → →

Nom et âge	Mr. D'US..20 ans	date	3/71
date accident	12.8.70	(1) Horizontal	II
Niveau	C ₇	1 m	72
		2 m	72
		3 m	72
Mécanisme	fract. corps C ₆	(2) 70°	II
Paralysie	initiale in-complète	30 s	108
		1 m	108
		1 m 30	108
		2 m	102
		2 m 30	102
		3 m	102
		3 m 30	108
		4 m	108
tr. subj. 1er lever	oui (++)		
T.A. BASALE			
date	T.A.	(3) Horizontal	II
3/71	12 - 8,5	1 m	66
		2 m	72
		3 m	72
		4 m	72
MOBILISATION D'UN M.I.			
3/71	16 - 5	synthèse de (2)	↗
			↗

OBSERVATION N° 12

ETUDE ORTHOSTATIQUE

Nom et âge M.FOUC.19a.		date	11/70		12/70	
date accdt. 5.10.69		(1) Horiz.	II	TA	II	TA
Niveau C ₇		1 m	108	10,5-5,5	102	11-6
		2 m	108	10-5	96	10-6
		3 m	108	10-5	102	11-6
Mécanisme fracture		(2) 70°	II	TA	II	TA
tr.subj. oui(++++) 1er lever		30 s	108	7,5-5	108	9-6
		1 m	108	6,5-5	108	8-7
		1 m 30	imprenable		120	8-7
		2 m	lipothymie		120	7-5
		2 m 30				imprenable
		3 m				
T.A. BASALE		3 m 30				
date T.A.		4 m				
		(3) Horizon.	II	TA	II	TA
4/70 9,5-5 5/70 10,5-6 9/70 10 - 5,5		1 m	?	6-?	?	?
		2 m	108	7-5	108	6-?
		3 m	102	7-5	102	6-5
		4 m	108	7-5	108	9-7
MOBILISATION D'UNM.I.		synthèse de (2)	→	↗ ↘ ↗ ↘	↗	↗ ↘ ↗ ↘
12/70 24-12 (+++						

Nom et âge	Mme LEM. 57a	date	3.71	
date accident	10/70	(1) Horizontal	II	TA
Niveau	C ₇	1 m	108	12-9
		2 m	96	11,5-8,5
		3 m	108	11-7,5
Mécanisme		(2) 70°	II	TA
Paralysie	initiale	30 s.	108	7-6
	incomplète	1 m	120	7-6
	oui (+)	30	120	7-5
tr.subj.		2 m	120	6-5
1er lever		2 m	130	6-5
		3 m	130	6-5
		3 m	imp.	6-?
		4 m	imp.	6-?
T.A. BASALE		(3) R. Horizontal	II	TA
date	T.A	1 m	84	10,5-7,5
		2 m	84	11-8
		3 m	84	11-8,5
		4 m	84	11-7,5
1.3.71	10,5-6,5			
17.3.71	10,5-6			
4/71	10-6,5			
MOBILISATION D'UN M.I.		synthèse	↗ ↘	↗ ↘
3/71	14-10	(2)		

OBSERVATION N° 14

ETUDE ORTHOSTATIQUE

Nom et âge	M. I. A. J. . 55 ans	date	3/71
date accident	6.11.70	(1) Horizontal	II
Niveau	C ₇	1 m 2 m 3 m	96 96 102 13-11 13-10 13-9,5
Mécanisme	postopératoire	(2) 70°	II
Paralysie		1 m 1 m 1 m 30 2 m 2 m 30 3 m 3 m 30 4 m	108 108 108 108 108 108 114 108 10-9,5 8,5-8 9-7 9-7 9-7 8,5-7 8-7 8-7
tr. subj. 1er lever	oui (+)		
T.A. BASALE			
date	T.A.	(3) R. Horizontal	II
2/71 3/71	9,5-5 13-10	1 m 2 m 3 m 4 m	102 96 96 102 13-9 13-11 13-11 13-9
MOBILISATION D'UN M.I.			
3/71	14-11	synthèse	↗ ↗

Nom et âge	M.BON..34 ans	date	20/3/71
Date accident	27.10.70	(1) Horizontal	II TA
Niveau	C ₃	1 m	80 12-8,5
		2 m	84 12-8,5
		3 m	84 12-8
Mécanisme	Luxat. C ₇ -D ₁	(2) 70°	II TA
Paralysie	initiale	30 s.	96 9,5-6
		1 m	108 9 - 6
		1 m 30	108 9 - 6
		2 m	108 8,5-6
		2 m 30	108 8,5-6
		3 m	108 8 - 6
		3 m 30	96 8 - 6
		4 m	102 8,5-6
T.A. BASALE		(3) R. Horizontal.	II TA
date	T.A.	1 m	72 11-8,5
12/70	10,5-7	2 m	72 12-8
3/71	12 -8	3 m	72 12,5-8
		4 m	78 11,5-8
MOBILISATION D'UN M.I.		synthèse de	↗ ↘
20/3/71	12,5-9	(2)	↗ ↘

OBSERVATION N° 16

ETUDE ORTHOSTATIQUE

Nom et âge	M.AM.M..33 ans	date	12/70
date accident	29.4.70	(1) Horizontal	TA
Niveau	C ₈ - D ₁	1 m	96
		2 m	102
		3 m	102
Mécanisme	Luxat.cervicale	(2) 70°	TA
	le	30 s	102
Paralysie	incomplète	1 m	102
tr.subj.	OUI +++	1 m 30	7,5-7
1er lever		2 m	7 - ?
		2 m 30	imprenable
		3 m	lipothymie
particularité	étude lors du 1er levr	3 m 30	
		4 m	
T.A. BASALE		(3) R. Horizontal	TA
date	T.A.	1 m	?
10/70	11-7	2 m	102
11/70	12-7,5	3 m	96
12/70	9,5-5	4 m	102
			7 - 5
			12 - 6
			9,5-5
MOBILISATION D'UN M.I.			
12/70	18-13	synthèse de (2)	



Nom et âge	M. Men 21	date	12/70		3/71	
date accdt	12.7.70.	(1) Horiz.	II	TA	II	TA
Niveau	D ₂	1 m 2 m 3 m	96 102 102	10,5-5,5 11 -6 10,5-5	60 66 66	18-11 12-11 18,5-11
Mécanisme	Muxat. C ₇ - D ₁	(2) 70°	II	TA	II	TA
Paralysie	initiale	30 s; 1 m 1 m 30 2 m 2 m 30 3 m 3 m 30 4 m	102 108 102 108 102 102 108 108	9 - 6 8 - 7 8 - 7 7 - ? 6,5-3 6,5-? 6,5-? 6,5-?	66 72 72 66 66 66 66 66	9,5-8,5 9 -8 9 - 7 9 - 7,5 9 - 7 9,5-7 9,5-7 9 -7,5
tr. subj. 1er lever	oui(+++)					
T.A. BASALE						
date	T.A.					
ant. accdt	13-7 ?	(3) Horiz.	II	TA	II	TA
10/70 12/70	9-4 10,5-5	1 m 2 m 3 m 4 m	102 96 96 102	7 -5 7 - 6 8 -7 9 - 7	54 60 60 54	18-11 18-11 17-10 15-11
MOBILISATION D'UN M.I.						
12/70	24-11 (+++)	synthèse (2)	→	↗	→	↗
3/71	26-13					

OBSERVATION N° 18

ETUDE, ORTHOSTATIQUE

Nom et âge	M.BLO...24 ans	date	3/71
ant. accident	13.12.70	(1) Horizontal	II
Niveau	D ₄ -D ₅ +tr.en. D ₂	1 m 2 m/ 3 m	16-6 14,5-7 14-7,5
Mécanisme	vasculaire	(2) 70°	II
Paralysie	initiale	30 s 1 m	114 108
tr.subj. 1er lever	oui (+++)	1 m 30 2 m 2 m 30 3 m 3 m 30	108 114 114 114 114
T.A. BASALE			7-5 7-6 7-6 7-6 7-6 7-6
date	T.A.	(3) Horizontal	II
12/70 I/71 3/71	9-7 12-6 14-7,5	1 m 2 m 3 m 4 m	90 90 78 70
MOBILISATION D'UN M.I.			
3/71	16-11	synthèse de (2)	↗ ↗

OBSERVATION n° 19			OSCILLATIONS		ETUDE ORTHOSTATIQUE	
Nom et âge	M. MAI. 25a.		M.I.D.	M.I.G.	date	12/70
date accdt	23/10/70		26-0	26-0	(1) Horiz.	II
Niveau	D ₅ - D ₆		24-0	24-0	1 m	72
			20-1/4	22-0	2 m	66
			18-1/4	20-0	3 m	66
Mécanisme			16-1/4	18-0	(2) 70°	II
			15-2	16-1/4	30 s	80
Paralysie			14-2	14-1	1 m 30	84
			13-2	12-1/2	2 m	84
tr. subj.	oui(++)		12-2 1/2	11-2	2 m 30	78
1er lever			11-11/2	10-2	3 m	78
			10-11/2	9-2 1/2	3 m 30	78
			9-1	7-11/2	4 m	78
T.A. BASALE			8-3/4	6-3/4	(3) R. Hor.	II
date	T.A.		6-1/2	5-1/2		TA
12/70	11,5-8,5				1 m	84
					2 m	78
					3 m	72
					4 m	72
MOBILISATION D'UN M.I			N.B. splenectomie le jour de l'accident		synthèse de (2)	↗
12/70	12-9					→

OBSERVATION N° 20			ETUDE ORTHOSTATIQUE		
Nom et âge	M.ELL..62 ans		date	12.70	
date accident	2.6.70		(1)Horizontal	II	TA
Niveau	D ₇		1 m	72	12-6,5
Mécanisme			2 m	66	12-6
			3 m	66	12-6
Paralysie			(2) 70°	II	TA
tr.subj. 1er lever	non		30 s	84	12-6
			1 m	84	12,5-6
			1 m 30	84	12,5-8
			2 m	84	13-9
			2 m 30	78	13-9
			3 m	78	13-9
			3 m 30	78	13,5-9
			4 m	84	13-9
T A BASALE			(3)R.Horizont.	II	TA
date	TA				
7/70	12,5-7		1 m	72	12,5-9
8/70	14 -6		2 m	60	12 -7
9/70	12 -9		3 m	66	12 -8
			4 m	60	12,5-8
MOBILISATION D'UN M.I.					
12/70	13 -7		synthèse de (2)		→

OBSERVATION N° 21		OSCILLATION		ETUDE ORTHOSTATIQUE	
Nom et âge M. THO. 36 a		M.I.G.	M.I.D.	date	12/70
date accid.	14.3.70			(1) Horiz.	TA
Niveau	D ₉	22-0	22- 1/2	1 m	14-7,5
Mécanisme		21-1/4	21-1/2	2 m	14-7,5
tr. subj.		20-1/2	20-1	3 m	14,7,5
1er lever	non	19-1	19-1 1/2	(2) 70°	TA
		18-1	18-1 3/3	30 s	
		16-1 1/2	16-1 1/2	1 m	14-8
		15-1	15-2 1/2	1 m30	14-8,5
		14-1 3/3	14-2	2 m	14-8
		13-1 1/2	13-2	2 m30	14-9
		12-3/4	12-1 1/2	3 m	14-9
T.A. BASALE		11-1/2	11-1	3 m30	14-9
		10-1/4	10-1	4 m	14-9
date	TA	9-1	9-1	(3) R. Hor.	TA
ant. accdt.	14.5(?)	8-1/2	8-1/2	II	
		7-1/4	7-1/4		
12/70	14-7,5			90	15-9
				90	15-9
				84	14-8
				84	14-8
MOBILISATION D'UN M.I				synthèse de (2)	↗

OBSERVATION N° 22		OSCILLATIONS		ETUDE ORTHOSTATIQUE	
Nom et âge	M.BOI....			date	12/70
date accdid	23.7.70			(1)Horizont	TA
Niveau	D ₉	M.I.D.	M.I.G.		
Mécanisme		24-0 22-1/2 20-1 10-1 18-3/4 17-1/2 16-1/4 15-1/4 14-1/4 13-0	24-0 22-0 20-1/4 19-1/2 18-3/4 17-1 16-3/4 15-1 3/4 14-1 3/4 13-1 1/2 12-1 10- 1/2 8- 1/4 7-0	1 m 2 m 3 m	78 72 72 13-7 13-7 13-7
Paralysie				(2) 70°	TA
tr.subj. 1er lever	±			30 s 1 m 1 m 30 2 m 2 m 30 3 m 3 m 30 4 m	84 84 78 78 78 78 78 78 78 12,5-6 13-6 13-7 13-7 13,5-7 13-7 13-7 13-7
T.A. BASALE					
date	T.A.			(3)R.Horiz.	TA
12/70	13-7				
MOBILISATION D'UN M.I.					
				1 m 2 m 3 m 4 m	84 78 72 72 13-8 13-7,5 13,5-7 13-7
				synthèse	↑

Nom et âge	M. ROUS. 27 ans	date	3/71
date accident	19.1.71	(1) Horizontal	II
Niveau	D ₁₀ - D ₁₁	1 m	72
		2 m	84
		3 m	84
Mécanisme	gr. luxat. D ₁₂ ⁻ L ₁	(2) 70°	II
Paralysie	initiale	30 s	102
		1 m	120
tr. subj. 1er lever	oui (++)	1 m 30	132
		2 m	imprenable syncope
		2 m 30	
		3 m	
		3 m 30	
particularités	étude au 1er lever	4 m	
T.A. BASALE			
date	T.A.	(3) R. Horizont.	II
		1 m	?
		2 m	120
		3 m	120
		4 m	84
MOBILISATION D'un M.I.		synthèse de (2)	

OBSERVATION N° 24		ETUDE ORTHOSTATIQUE		
Nom et âge	M. ETC... 37 ans	date	12/70	
date accident	29.7.70	(1) Horizontal	II	TA
Niveau	D ₁₂	1 m	66	14,5-8
		2 m	72	15-8
		3 m	66	15-8
Mécanisme		(2) 70°	II	TA
Paralysie		30 s	78	13,5-9
		1 m	78	14-9
		1 m 30	84	14-8
		2 m	84	14-8,5
		2 m 30	84	14-8
		3 m	78	14-8
		3 m 30	78	14-9
		4 m	78	14-9
T.A. BASAIE		(3) R. Horizont.	II	TA
date	T.A.	1 m	78	14-9
ant. accdt.	16.9.(?)	2 m	78	15-8
12/70	14,5-8,5	3 m	78	14-8
		4 m	72	14-8
MOBILISATION D'UN M.I.		synthèse de (2)	↗	→
12/70	15-9			

OBSERVATION N° 25		ETUDE: ORTHOSTATIQUE		
Nom et âge	Mme DEB... 50 ans	date	3/71	
date accident	7.10.70	(1) Horizontal	II	TA
Niveau	L ₃ + Tr. en D ₁ - D ₂	1 m 2 m 3 m	108 120 114	13-9 12,5-9,5 13,5-9,5
Mécanisme	fract. L ₂	(2) 70°	II	TA
Paralysie	incomplète	30 s 1 m 1 m 30 2 m 2 m 30 3 m 3 m 30 4 m	120 132 132 120 120 120 120 126	9,5-9 9 - 8,5 9 - 8,5 9 - 8 9,5-8,5 8,5-8 9 - 8 9,5-8
tr. subj.	oui (+)			
T.A. BASALE				
date	T.A.	(3) R. Horizontal.	II	TA
3/71 4/71	13-9 12-8	1 m 2 m 3 m 4 m	120 96 120 120	11,5-9 12 - 9 13 - 9 13 - 9
MOBILISATION D'UN M.I.		synthèse de (2)	↗	↗↗
3/71	13-10			

IV - ANALYSE DES RESULTATS:

Au terme de cette étude, il nous apparaît donc :

1) que la chute de tension qui suit immédiatement l'interruption médullaire est extrêmement importants.

2) que la tension des tétraplégiques et paraplégiques est, le plus souvent, inférieure à la tension antérieure à l'accident, et d'autant plus que la lésion médullaire est plus récente et plus haute.

3) que l'hypotension orthostatique est presque constante lors des premiers levers, mais que cette hypotension orthostatique ne sera réellement persistante que chez les tétraplégiques, le niveau critique nous semblant alors être C8 - D1 - Si, dans la très grande majorité des cas, cette chute de tension s'accompagne d'une tachycardie, nous avons relevé toutefois chez quatre tétraplégiques un pouls fixe lors du passage à l'orthostatisme. Lorsqu'on repasse les sujets à l'horizontale on constate fréquemment une telle diminution du pouls qu'il devient plus lent que le pouls basal de décubitus, par ailleurs la T.A. revient à la normale, dans la plupart des cas, avant cinq minutes.

4) l'existence, chez plusieurs tétraplégiques, de phénomènes hypertensifs retrouvés par simple mobilisation ou soulèvement d'un ou des deux membres inférieurs.

ESSAI D'EXPLICATION PHYSIOPATHOLOGIQUE

-:-

Nous séparerons notre étude en trois parties.

- I - BASES PHYSIOLOGIQUES DE LA TENSION ARTERIELLE ET MECANISME DE REGULATION DE LA Pa.
- II - MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE EN GENERAL.
- III- ESSAI D'EXPLICATION PHYSIOPATHOLOGIQUE DES PHENOMENES DE VARIATION TENSIONNELLE RECONTRES CHEZ LES PARAPLEGIQUES ET LES TETRAPLEGIQUES.

-:-

I - BASES PHYSIOLOGIQUES DE LA TENSION ARTERIELLE ET MECANISME DE LA REGULATION DE LA Pa.

1 - Bases physiologiques de la tension artérielle.

La tension artérielle est celle du système dit à "haute pression". Ce système comprend tout le système artériel des valvules aortiques jusqu'aux sphincters précapillaires des métartérioles. Ce système est caractérisé:

- par une pression moyenne élevée
- l'origine de la tension est essentiellement dynamique et répond à la formule:

$$P = \dot{Q} \times R \text{ (loi de POISEUILLE)}$$

- la résistance hémodynamique à la sortie est importante (artérioles) alors que la résistance dans l'ensemble du système artériel est très faible. Ce type de résistance se fait en parallèle, leur jeu étant réglable par la vasomotricité.

- le rôle de la pression hydrostatique ainsi que des forces extravasculaires est ici accessoire.

- le rôle de réservoir du système artériel est très faible sauf pour l'aorte qui constitue un réservoir à court terme.

Donc, l'origine de la pression est essen-

tiellement dynamique. La perte de charge est très faible. Ainsi, presque toute l'énergie transmise par le ventricule gauche se retrouve à l'entrée des artérioles.

Les autres pressions ont moins d'importance:

- la pression hydrostatique n'a dans les conditions physiologiques chez le sujet couché que peu d'importance. Toutefois, cette pression s'ajoute à la pression artérielle. On voit, dès à présent, qu'il n'en sera pas de même chez le sujet debout. Nous en reparlerons à propos des mécanismes physiopathologiques de l'hypotension orthostatique.

- la pression transmurale (différence de pression entre face interne et externe de l'artère) est égale à la pression élastique si le volume du vaisseau reste constant.

- la pression élastique est égale à la somme algébrique des pressions exercées par les tissus périvasculaires et par le sang.

2 - Mécanisme de régulation de la Pa.

a) Généralités

En reprenant la formule de POISEUILLE

$$P = \dot{Q} \times R$$

où P est la pression

Q le débit

et R la résistance,

on se rend compte que pour le système artériel le débit est proportionnel au volume systolique et à la fréquence.

La résistance est inversement proportionnelle au carré du rayon du vaisseau unique équivalent au total, la formule devient:

$$\dot{P}_a = F \times V_s \times \frac{h}{r^4}$$

où $\dot{P}_a$ = pression artérielle

F = fréquence cardiaque

V_s = volume systolique

h = constante

r = rayon du vaisseau unique équivalent

Le contrôle de la pression artérielle pourra se faire:

- au niveau de la résistance (vasomotricité)
- au niveau du débit cardiaque

b) Adaptation du débit cardiaque

Cette adaptation peut se faire, soit par l'intermédiaire des variations de fréquence, soit par action sur le volume systolique.

1) Variations de fréquence

On connaît l'action sur l'automatisme sinusal de l'innervation extrinsèque cardio-accelératrice et cardio-motrice avec prépondérance de cette dernière.

Les réflexes régulateurs tendant à maintenir la $\dot{P}_a$ constante, ont leur point de départ au niveau de la crosse aortique et du sinus carotidien, le stimulus efficace est la tension à ce niveau. En effet, la capacité du système artériel ne change que très peu et

en pratique, la tension est une fonction linéaire de la pression transmurale, donc il s'agit bien de barorécepteurs.

Ces barorécepteurs sont actifs en permanence

L'étirement au niveau de cette zone entraîne une diminution de la fréquence cardiaque par action du X.

Inversement, l'hypotension des parois du sinus carotidien provoque une augmentation de la fréquence cardiaque par levée du frein vagal et peut-être augmentation du tonus sympathique.

Mais quelle est la part du système parasympathique et celle du système sympathique sur la fréquence cardiaque?

La pathologie expérimentale nous montre que la section du X au cou entraîne une accélération cardiaque; il existe donc à l'état normal une action modératrice permanente.

La stimulation artificielle du X au cou entraîne une inhibition du coeur, ralentissement, effondrement de la Pa, mais l'arrêt n'est pas durable et le coeur s'échappe.

Par ailleurs (expériences de E. CYON sur animal en 1967 et de SMITHWICK en 1949 sur l'homme):

- si l'on sectionne les nerfs sympathiques cardio-accélérateurs, dans les conditions normales, il ne se passera rien. Il n'y a donc pas dans les conditions physiologiques de tonus cardio-accélérateur.

- si on les stimule, on constate un temps de latence très long de plusieurs secondes, puis il y a accélération du coeur; mais ce qu'il

faut remarquer, c'est que cette expérience n'a pas modifié la pression artérielle générale.

A la commande nerveuse, il faut surajouter un facteur humoral: la sécrétion médullo-surrénale, maintenue à un état extrêmement faible dans les conditions basales, cette adrénalinémie est sans doute insuffisante pour influencer le rythme cardiaque dans les conditions physiologiques; il n'en est plus de même en hypotension marquée, car le tonus cardiomodérateur est alors pratiquement nul et le tonus vagal ne peut masquer ses effets.

2) Volume systolique

De nombreux éléments entrent en jeu:

- volume de la cavité cardiaque ventriculaire
- débit veineux afférent
- volume sanguin circulant
- puissance contractile du myocarde
- durée du temps de la diastole (temps diastolique de remplissage).

On a vu qu'au cours de l'exclusion expérimentale des quatre nerfs freinateurs, l'accélération cardiaque est constante, mais il n'en est pas de même du débit.

En effet, du fait de la tachycardie, la période de remplissage est diminuée et le volume du sang expulsé pendant la systole ne peut qu'être fonction du volume reçu pendant la diastole.

Par ailleurs (JOURDAIN et COLLET), le déséquilibre circulatoire causé par la levée des

4 nerfs freinateurs provoque "une défaillance plus ou moins durable du myocarde devant le soudain accroissement des résistances périphériques et le volume sanguin expulsé à chaque distole diminue".

c) Action des résistances périphériques

1) Intervention de la viscosité

Sa part est assez limitée, au cours de la lutte contre l'hypotension, on peut observer une augmentation le plus souvent passagère des hématies.

2) Vasomotricité

En revenant sur l'expérimentation provoquée au niveau des baro-récepteurs carotidiens, on constate :

- que l'étirement au niveau de cette zone provoque une vasodilatation par diminution du tonus vasoconstricteur; inversement, l'hypotension des parois du tissu carotidien provoque une vasoconstriction par augmentation de l'activité vasoconstrictive sympathique.

Par ailleurs, l'élévation de la pression sanguine au niveau du sinus carotidien après la section du X supprime l'action bradycardisante mais ne modifie pas la réponse vasomotrice.

A signaler que :

- Si l'on sectionne les nerfs splanchniques, il y a abaissement de la $\dot{P}_a$ générale.
- Si on les stimule, la $\dot{P}_a$ s'élève.

On voit donc combien apparaît importante dans la régulation de la $\dot{P}_a$ la vaso-motricité des viscères abdominaux.

Dans l'état actuel des connaissances, on peut schématiser l'organisation et le fonc-

tionnement du système vaso-moteur de la façon suivante:

+ nerfs vaso-constricteurs:

origine: tractus intermedio-lateralis de la moëlle, la quittant par les racines rachidiennes antérieures.

Ces émergences seraient comprises entre D1 et L3-L4; elles gagnent la chaîne sympathique par les rameaux communicants blancs. Mais (travaux de BOYD et MONO-LANCET 1949) toutes les fibres vaso-motrices ne transiteraient pas la chaîne sympathique, ce qui pourrait expliquer la persistance de la sudation sympathique après sympathectomie thoraco-lombaire.

+ Centres nerveux vaso-constricteurs

Ce sont les centres médullaires des colonnes intermedio-lateralis et les centres bulbaires qui ont été localisés par DITTMAR (expériences des sections étagées: on constate une chute tensionnelle dès l'atteinte du segment bulbo-prétubérentiel).

Les expériences successives de stimulation électrique par RANSON et BILLINGSLEY (1916) WANG et RANSON (1939) et ALEXANDER ont permis la localisation précise sur le plancher du quatrième véhicule.

Ce sont les mêmes conclusions qui apparaissent à la suite des travaux de HERMANN et collaborateurs qui permettent d'affirmer que les mécanismes essentiels de la régulation de la vaso-motricité sont assurés par les seules structures bulbaires avec corrélations mésencéphaliques et hypothalamiques.

Le système de régulation des centres vaso-moteurs bulbaires se fait par les centres

baro-récepteurs carotidiens et par l'intermédiaire des nerfs de HERRING et Ludwig CYON.

Ainsi, la section de ces deux nerfs libère le tonus vaso-moteur bulbaire; d'où vaso-constriction et hypertension définitive. A signaler ici encore l'existence d'influx permanent.

Les centres médullaires pourraient être capables d'une certaine autonomie fonctionnelle, mais leur rôle serait cependant minime par rapport à celui du bulbe.

On ne pourrait terminer ces brefs rappels sans parler du tonus vaso-moteur périphérique propre qui doit bien exister ainsi que l'ont montré les travaux de HERMANN et collaborateurs, non plus que des facteurs humoraux du tonus vasculaire:

- le CO_2 tout d'abord, qui a une action vaso-constrictive centrale.
- l'augmentation du potassium, qui a une action vaso-dilatatrice périphérique (BINET-1948).
- la sérotonine et la rénine
- la médullo-surrénale, et ce qu'il faut surtout remarquer pour ce qui nous intéresse:
 - c'est que la sécrétion de la médullo-surrénale obéit à une commande nerveuse par l'intermédiaire des nerfs splanchniques.
 - et que son action n'apparaît cependant qu'accessoire par rapport à la commande nerveuse, du moins dans les conditions physiologiques; elle n'agirait qu'en cas de désordre hémodynamique sévère.

L'adaptation de la Pa par le système de la vaso-motricité se fait essentiellement au niveau des artères distales et des artérioles. Mais il faut également signaler (travaux de SALZMANN 1956-57) que l'action se fait dans le même sens pour le système veineux.

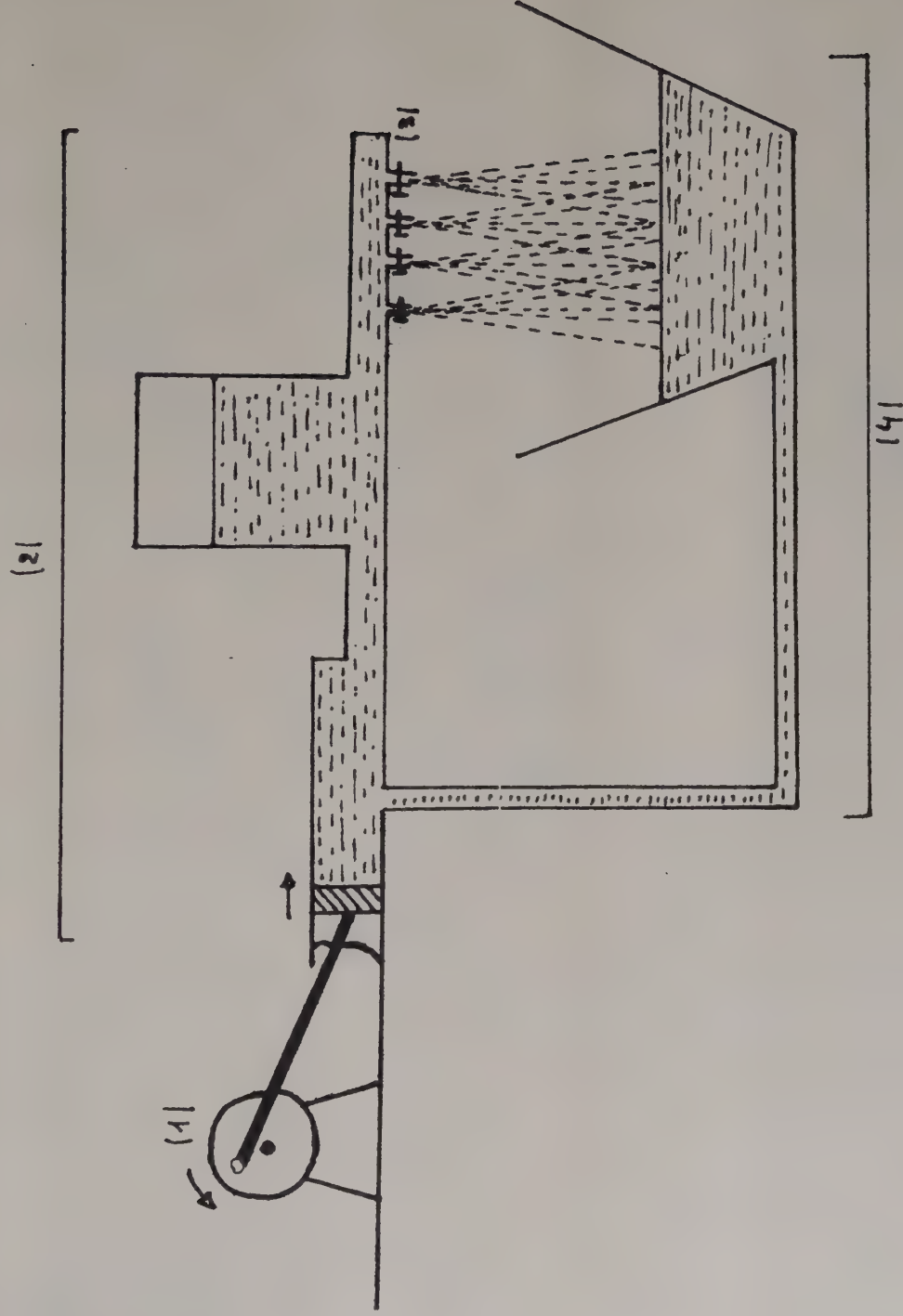
Les réactions vasomotrices dans le but d'ajuster la Pa se font préférentiellement dans le système cutané et, pour une moindre part, dans le système musculaire (travaux de MAC DONALD 1950).

Nous signalerons encore un système régulateur sur lequel nous aurons à revenir: les modifications des échanges liquidiens au niveau des capillaires.

Afin de simplifier notre étude, nous allons être amenés à dresser quelques schémas résumant ce qui précède: schémas qui, maintenant pour la plupart, sont devenus des "classiques". Leur prétention n'est nullement d'être "justes" mais seulement d'aider à mieux comprendre les phénomènes physiopathologiques que nous allons être amenés à essayer d'expliquer.

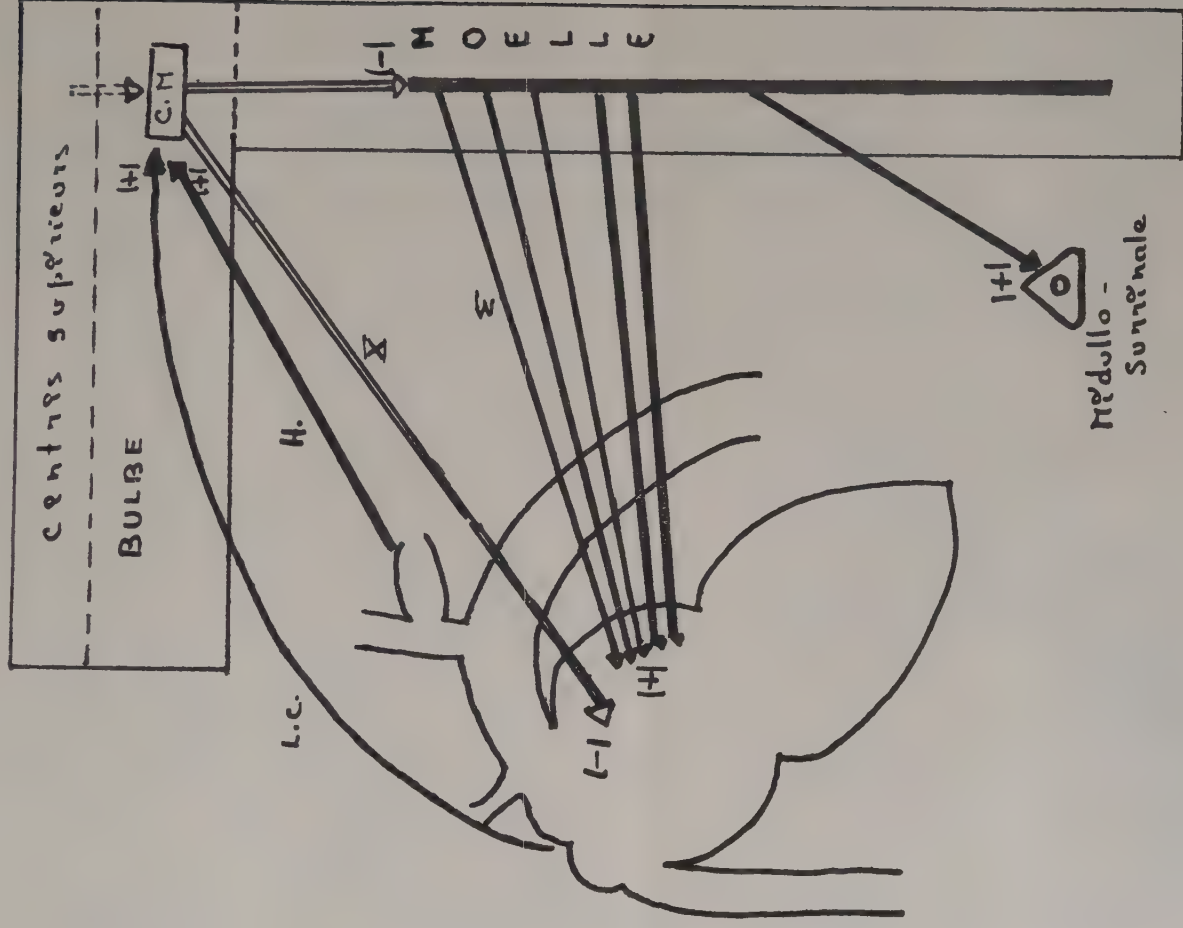
SCHEMA n° 1

Analogie mécanique du système circulatoire



- (1) coeur
- (2) Système à haute pression (résistitif)
- (3) artérioles
- (4) système à basse pression (capacitatif)

Organisation générale des systèmes cardio-accélérateur et modérateur (S.N.A.)



C.M. : centre bulbaire cardio-modérateur

II - MÉCANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE EN GÉNÉRAL.

On a vu ci-dessus que, chez un sujet allongé, la pression hydrostatique joue un rôle peu important dans le système artériel.

Il n'en est pas de même chez un sujet debout. La pression est alors plus élevée dans les parties basses du corps, car la pression de la colonne sanguine jusqu'au point considéré se surajoute. Ainsi, à l'artère pédieuse la pression peut atteindre une valeur double de celle observée chez le sujet allongé.

A/ Mécanismes de la Régulation:

Tout d'abord, il faut se souvenir que la régulation de la P.A. se fait à l'origine de l'arbre artériel et dans les troncs à distribution cérébrale.

Si un sujet passe de la position allongée à la position debout, la pression tendra à baisser dans la partie supérieure du corps et à augmenter dans la partie inférieure, d'où mécanisme de régulation avec augmentation de la fréquence cardiaque et vasoconstriction générale réflexe.

La pression artérielle réajustée est alors celle de la crosse de l'aorte, et la pression des artères situées au-dessous de ce niveau s'en trouve augmentée d'autant. C'est là du moins, le mécanisme régulateur immédiat.

L'accumulation sanguine dans la partie infracardiaque du corps est le point important mais, il faut noter (HERMANN et Cie) que la pression hydrostatique va jouer aussi sur le contenu veineux et, la pression va donc augmenter dans les veines des pieds et des jambes. Etant donné que la pression sus-jacente est moins forte, elle va faciliter le retour du sang veineux, de façon moindre cependant qu'en décubitus, et il y aura accumulation du sang dans les secteurs splanchniques et des membres inférieurs. Ce déficit du retour veineux va entraîner une diminution du débit cardiaque d'où baisse de la P.A. générale, donc, action des mécanismes correcteurs. Ceux ci ont pour point de départ principal les baro-récepteurs, par action sur la fréquence cardiaque et la vasomotricité, mais aussi, font intervenir des mécanismes qui vont favoriser le retour veineux: en premier lieu l'augmentation du tonus veineux par contraction musculaire et peut-être par des réflexes inhérents à une veino-motricité propre qui se ferait dans le même sens que la vasomotricité artériolaire.

Au total, chez un sujet sain, du point de vue clinique, on observe:

- une accélération du rythme cardiaque de 10 à 15 par minute.

- que la tension artérielle n'est pas abaissée, parfois, elle tend même vers une légère élévation.

B/ Mécanismes physiopathologiques:

Les mécanismes régulateurs se trouveront en défaut:

- par stase sanguine supra-physiologique dans le segment infra-cardiaque du corps,

surtout au niveau splanchnique.

- par insuffisance des facteurs assurant normalement le retour du sang veineux au coeur, qu'il s'agisse d'un mauvais fonctionnement de la "vis à tergo", d'un déficit musculaire ou d'une mauvaise aspiration du sang veineux à l'inspiration ou encore d'une insuffisance de la tonicité et de la vasomotricité des veines.

- par insuffisance du débit cardiaque avec perte des mécanismes régulateurs:

+ par atteinte au niveau des barorécepteurs.

+ par défaillance des centres neuro-végétatifs.

+ par défaillance des voies centrifuges

C/ Etiologies cliniques habituelles de l'hypotension orthostatique:

C'est par un, ou le plus souvent, par l'association de plusieurs de ces mécanismes que peuvent s'expliquer les hypotensions orthostatiques rencontrées habituellement:

1) hypotension orthostatique idiopathique survenant habituellement chez les sujets longilignes, et de laquelle il faut individualiser le syndrome de SHY et DRAGER où l'on a décrit des lésions anatomopathologiques à type de dégénérescence des cornes latérales de la moëlle et la possibilité de lésions associées du tronc cérébral, avec atteinte du noyau du X.

2) au cours des affections endocriniennes maladie d'Addison - maladie de Simmons - phéochromocytome (de pathogénie plus délicate).

3) au cours d'affections métaboliques: diabètes - hypokaliémies.

4) au cours d'infections graves, d'anémies hypochromes, accès de toux, parfois même d'une miction.

5) interventions sur le sympathique et sur l'estomac.

6) prise de ganglioplégiques, barbituriques chlorpromazine et ses dérivés.

7) au cours d'affections neurologiques enfin:

qu'il s'agisse de neuropathie périphérique (syndrome de Guillain-Barre, neuropathie diabétique ou paranéoplasique), de sclérose en plaques, de maladie de Parkinson, d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke, de dysautonomie familiale, de certaines tumeurs cérébrales, d'une insuffisance circulatoire cérébrale, d'affections médullaires (Tabès, syringomyélie, sclérose combinée, traumatismes médullaires qui nous intéresseront plus particulièrement ici et dont nous allons maintenant essayer d'expliquer le mécanisme physiopathologique).

III - ESSAI D'EXPLICATION PHYSIOPATHOLOGIQUE DES PHENOMENES DE VARIATION TENSIONNELLE RENCONTRES CHEZ LES TETRAPLEGIQUES.

Deux phénomènes physiopathologiques nous préoccupent essentiellement:

- hypotension orthostatique chez les paraplégiques et les tétraplégiques.

- les phénomènes hypertensifs retrouvés par simple mobilisation d'un membre inférieur et ceux décrits par GROSSIORD et BITKERG.

1/ Hypotension orthostatique chez les paraplégiques et les tétraplégiques.

Au terme de notre étude expérimentale, il nous a semblé:

- que l'hypotension orthostatique était constante chez les tétraplégiques, surtout qu'elle nous apparaissait comme durable;

- chez les paraplégiques, au contraire, nous ne l'avons retrouvée que dans les lésions hautes et même dans ce cas, qu'elle ne nous apparaissait que comme passagère.

Nous schématiseront notre étude comme

- Etude des troubles sympathiques et parasympathiques.

- Circulation artériolocapillaire.

- Retour veineux

a) Etude des troubles sympathiques et para sympathiques:

α/ Sur la fréquence:

afin de simplifier notre étude, nous nous servirons du schéma numéro 2 modifié comme suit (N°5).

Le niveau lésionnel peut être situé:

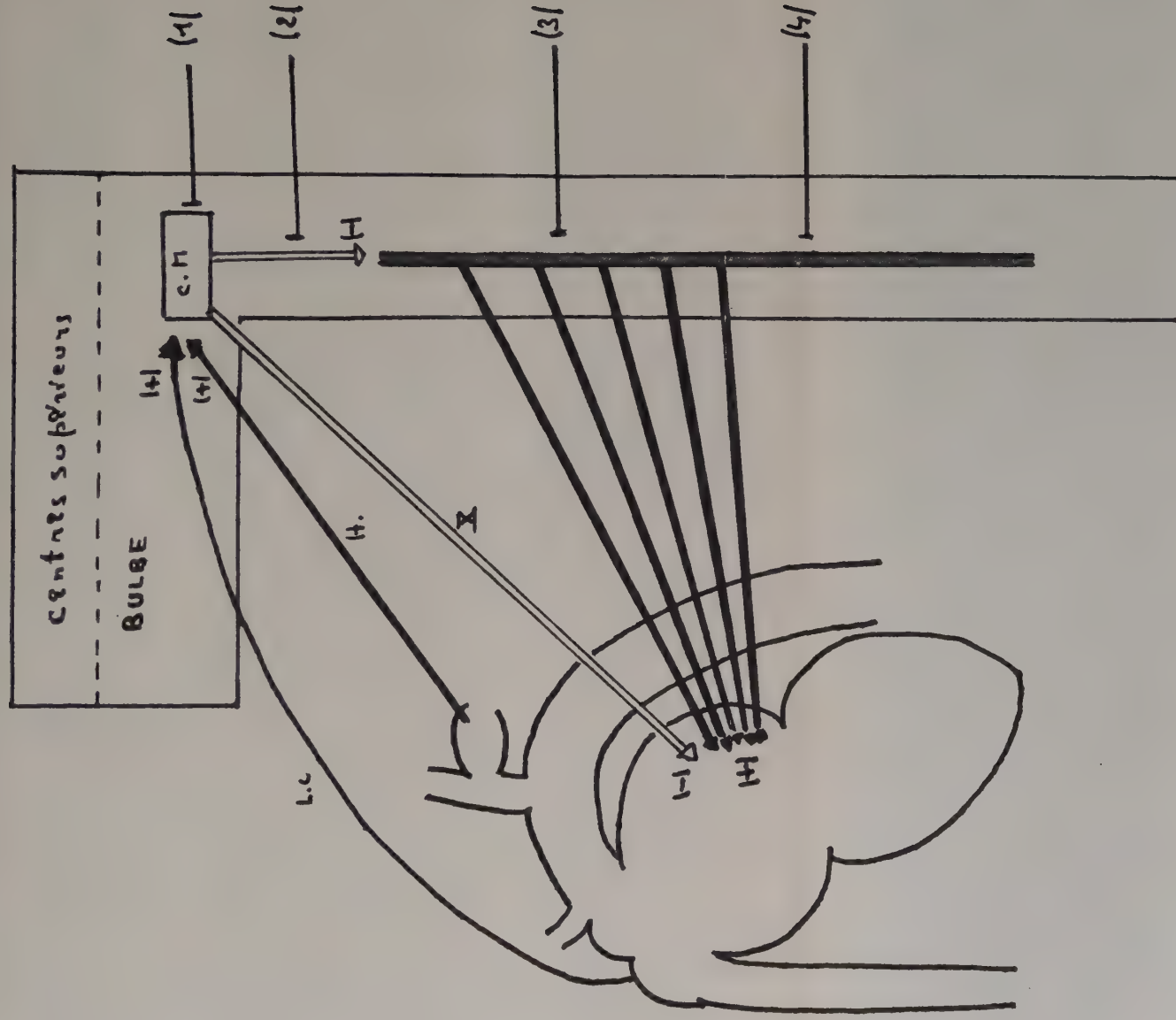
- 1) au niveau du centre bulbaire cardio-modérateur.
- 2) au niveau des fibres descendantes reliant le centre cardio-modérateur au système sympathique cardio-accélérateur.
- 3) au niveau des centres cardio-accélérateurs.
- 4) en-dessous des centres cardio-accélérateurs.

N.B.: Notons dès à présent que le niveau lésionnel sus-nommé n'est pas forcément celui défini par les niveaux sensitifs et musculaires, nous aurons à y revenir

Il y a lieu de distinguer deux cas.

Premièrement, que se passe-t-il chez le sujet en décubitus?

- Une lésion en (1) entraîne la suppression de l'action cardio-modératrice permanente, par inhibition de l'action du X, d'une part, et par suppression de l'inhibition exercée par les fibres descendantes sur le centre sympathique cardio-accélérateur médullaire, d'autre part, ce qui entraîne une



SCHEMA n° 5 (schéma n° 2 modifié) concernant les variations de fréquence au cours d'atteinte de niveau lésionnel :

- (1) Bulbaire : atteinte du centre C.M.
- (2) Atteignant les voies de liaison bulbaire - centre cardio-accélérateur sympathique
- (3) Centre sympathique cardio-accélérateur
- (4) Inférieur au centre sympathique cardio-accélérateur

tachycardie permanente.

- Une lésion en (2) préserve l'action du centre cardio-modérateur et celle du X, mais affecte l'inhibition qu'exerçaient les fibres descendantes sur le centre sympathique cardio-accélérateur. On peut alors concevoir que la tachycardie pourra apparaître, mais seulement sous certaines conditions étant donnée la prédominance très nette de l'action du X sur la fréquence cardiaque.

- Une lésion en (3) conserve l'action cardio modératrice du centre bulbaire, et ses afférences inhibitrices, sur le centre sympathique cardio-accélérateur, dans ce dernier cas, c'est ce centre qui est atteint et il ne peut en résulter aucune tachycardie.

- Une lésion en (4) ne peut déterminer aucun trouble de fréquence, du moins directement.

Par ailleurs, lors du passage à l'orthostatisme, quelles sont les différents phénomènes observables?

- Une lésion en (1) supprime toute possibilité de régulation rapide. Dans ce cas en effet, il n'existe plus de mécanisme régulateur immédiat en raison de l'interruption au niveau du centre cardio-modérateur de l'arc barorécepteurs-X.

- Une atteinte en (2) n'affecte pas le mécanisme régulateur immédiat. L'hypotension au niveau des barorécepteurs entraîne une tachycardie par levée du frein vagal. Mais alors, la levée de l'inhibition du centre modérateur bulbaire sur celui, accélérateur médullaire peut provoquer une tachycardie basale; l'association de ces deux facteurs peut se révéler apparemment inefficace sur la Pa, au-delà

d'un certain rythme.

- Une atteinte en (3) ne pourrait guère supprimer que des réactions tachycardiques relativement tardives et probablement inefficaces ainsi qu'il ressort des travaux de SMITH^WICK déjà mentionnés.

- Une atteinte en (4) ne concerne ni l'axe régulateur parasympathique principal, ni l'arc sympathique accessoire; elle n'entraîne donc pas de troubles au niveau de la régulation de la fréquence.

β / Puissance des contractions cardiaques:

β₁ / Rappel physiologique: Une augmentation de la puissance des contractions cardiaques est nécessaire lors du passage à l'orthostatisme; en effet, elle permet une vidange ventriculaire plus complète. Cette augmentation de la puissance des contractions cardiaques a pour origine (cf. J.F. Cier et A.Froment "in" pression artérielle, maladie hypertensive et sodium" - Sandoz édition).

- l'augmentation de la fréquence cardiaque qui a en elle-même une action inotrope (+)

- surtout l'action des nerfs sympathiques cardiaques qui ont une action inotrope (+) d'où contraction ventriculaire plus puissante donc vidange ventriculaire plus complète.

β₂ / Modification physio-pathologique chez les paraplégiques et les tétraplégiques:

On le voit, il ne pourra y avoir d'augmentation de la puissance des contractions cardiaques lors du passage à l'orthostatisme si il y a atteinte des voies sympathiques cardiaques et si la fréquence ne peut s'accélérer. - On s'accorde en règle à donner D₁ à D₅

pour origine aux fibres sympathiques cardio-accélératrices; une atteinte à ce niveau aura donc pour effet d'empêcher une bonne régulation de la Pa, lors du passage à l'orthostatisme en réduisant l'augmentation de la puissance des contractions cardiaques.

γ/sur la vasomotricité.

Ici encore, afin de simplifier notre étude nous nous servirons du schéma N° 3 modifié comme suit (schéma N° 6).

Comme pour l'étude simplifiée, à propos de la fréquence, nous prendrons comme niveau lésionnel:

- 1) au niveau du centre vaso-constricteur bulbaire.
- 2) au niveau des liaisons entre le centre bulbaire vaso-constricteur et les centres sympathiques médullaires vaso-constricteurs.
- 3) au niveau des centres médullaires sympathiques.
- 4) en dessous des centres sympathiques médullaires. Ici encore nous ferons remarquer que ce niveau lésionnel ne se confond pas nécessairement avec le niveau défini par l'atteinte musculaire et sensitive.

γ 1/ Dans ces conditions, que se passerait-il chez un sujet en décubitus?

- une lésion en (1) entraînerait une vasodilatation immédiate suivie d'une vasoconstriction possible secondaire par action autonome des centres sympathiques segmentaires.

- une lésion en (2) conserve en théorie l'action vasoconstrictive du centre bulbaire,

mais celle-ci ne peut avoir d'effet puisque les voies de liaison sont supprimées. Il s'en traduit une vasodilatation généralisée par disparition du tonus vasculaire. Mais cette vasodilatation n'est cependant pas maximale, et, surtout, il y a dans les quinze jours qui suivent une section médullaire, entre C₁ et D₁, réapparition d'un tonus vasomoteur quasiment normal (exp. de Sherrington). Ceci ne semblant pas pouvoir être mis sur le compte des ganglions sympathiques, ainsi, la section des fibres vasomotrices post-ganglionnaires ou une sympathectomie, avant la destruction de la moëlle lombo-sacrée, n'empêche pas le retour à la normale du tonus vasculaire (Hermann et coll.).

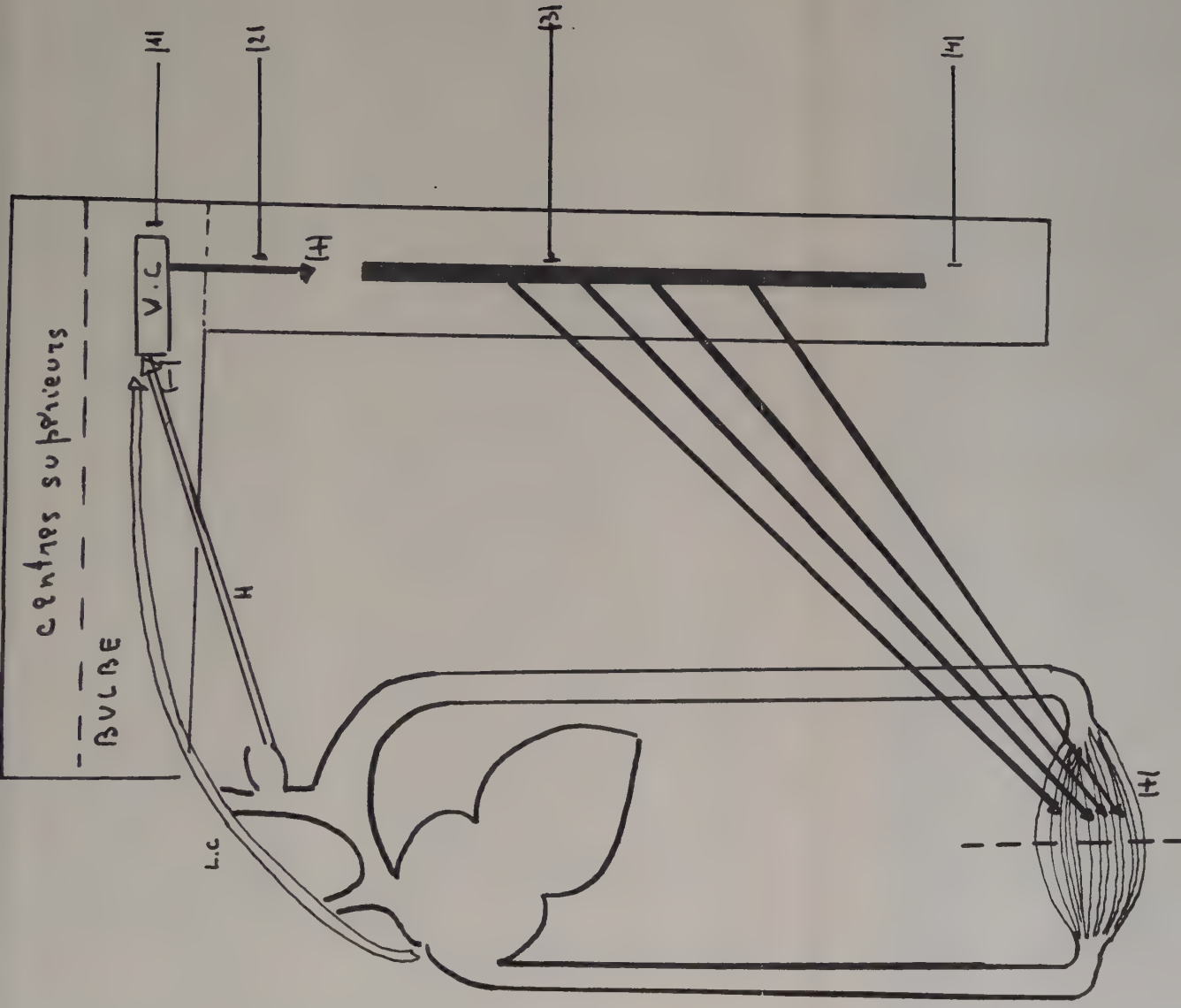
- une lésion en (3) a une action variable suivant le niveau exact de la lésion, La partie située au dessus du niveau lésionnel sera normale, voire en vasoconstriction, tandis que le territoire situé en dessous se trouvera dans le cas n°2: vasodilatation primaire, réapparition du tonus vasomoteur secondaire.

- une lésion en (4) n'entraînera aucun trouble vasomoteur.

N.B.: si l'on voulait une preuve de l'autonomie relative des centres sympathiques médullaires, il suffirait de rappeler cette expérience faite sur un animal spinal porteur d'une lésion médullaire complète à un niveau situé au dessus de D₁, on constate la possibilité d'obtenir une vasoconstriction généralisée par stimulation électrique ou métabolique de la moëlle dorso-lombaire.

Y2/ Autre, nous apparaît la situation lors du passage à l'orthostatisme:

- qu'il s'agisse d'une lésion en (1) ou en



SCHEMA n° 6 (schéma n° 3 modifié) concernant les variations de vasomotricité au cours d'atteinte de niveaux lésionnels :

- (1) bulbaire, atteinte du centre V.C.
- (2) atteignant les voies de conduction : centre V.C.-centre Σ
- (3) atteignant les centres sympathiques médullaires
- (4) inférieurs aux centres sympathiques médullaires

(2), il y a en effet, suppression de l'arc régulateur immédiat passant par les nerfs de Hering et Ludwig-Cyon et se rendant au centre vaso-constricteur bulbaire d'où partent les fibres descendantes vers les centres médullaires sympathiques. Ces centres médullaires vont se trouver isolés. Dans la pratique, le passage du décubitus à la position debout va entraîner une accumulation du sang dans le territoire infracardiaque, accumulation d'autant plus forte que la vaso-dilatation est importante. Il y a donc chute de tension et, au niveau des baro-récepteurs, impossibilité de régulation immédiate par interruption de l'arc régulateur. Secondairement, lorsqu'il y aura réapparition du tonus vasomoteur par autonomie relative des centres médullaires, cet arc régulateur continuera néanmoins à ne plus fonctionner, et le réflexe vasoconstricteur orthostatique ne pourra que se faire à retardement, voire pas du tout.

- à propos d'une lésion en (3), tout dépend de la hauteur du niveau lésionnel. En effet, si l'arc régulateur n'est pas modifié pour la partie sus-lésionnelle où il y aura vasoconstriction, il n'en est pas de même de la partie sous-lésionnelle, qui, elle, est coupée des afférences supérieures et où le mécanisme de régulation ne pourra être que tardif. On voit que les réactions vasomotrices, ou plutôt l'absence de régulation vasomotrice, entraînées par l'orthostatisme dépendent avant tout de la hauteur de la lésion.

- une lésion en (4) ne peut entraîner de troubles vasomoteurs.

Pour être complet dans notre étude, il faudrait citer le système vasodilatateur. Si l'on sait que son existence est même niée par certains, on comprend qu'en ce qui concerne sa systématisation on en soit réduit aux hypothèses.

ses. Ainsi, en ce qui concerne l'existence de centres bulbaires vasodilatateurs, les expériences de stimulation bulbaire de Hanson et Billingsley ont mis en évidence des points dépresseurs de la T.A. à côté des points vasoconstricteurs, ceux-ci seraient situés dans les régions latérales de la réticulée, alors que ceux-là seraient obtenus pour des points plus centraux. Mais, si les centres vasodilatateurs existent on ne peut cependant leur reconnaître une importance fondamentale, ainsi, si on stimule les nerfs de Hering ou de L. Cyon il n'y a aucune réponse vasomotrice après sympathectomie (c.f. J.F. Cier in Kayser).

b/ Etude des troubles au niveau capillaire:

α /Considérations générales:

La circulation capillaire assure la "respiration" et la "nutrition" des tissus, à ce titre, elle échange:

- l'oxygène et le gaz carbonique
- les métabolites énergétiques.

Autour du capillaire, il n'existe pas de musculature lisse. A l'origine du capillaire, existe un sphincter constitué par du tissu musculaire, c'est à ce niveau que pourra seulement agir la vasomotricité. Les capillaires semblent être le reflet passif de l'action au niveau artériolaire:

- du système nerveux autonome
- des facteurs chimiques
- des hormones surrénaliennes.

Cependant, les cellules endothéliales des

capillaires seraient sensibles aux facteurs physico-chimiques. Ainsi, l'élévation de température, l'augmentation de $p.CO_2$, la baisse de $p.O_2$ donnent une capillaro-dilatation et vice-versa. Beaucoup plus discutées sont les actions des intermédiaires chimiques du S.N. A.: adrénaline, acétylcholine. Seule, la substance H. proche de l'histamine, serait capillaro-dilatatrice. Il faut remarquer que certains réseaux capillaires sont branchés en parallèle sur des anastomoses artério-veineuses directes (métartérioles) qui ont des cellules musculaires lisses dans leur paroi, chez un sujet normal et au repos, ce seul système suffirait à assurer les échanges. Les gaz respiratoires peuvent s'échanger à travers toute la surface capillaire, ces échanges s'expliquant uniquement par les différences de pression partielle à l'intérieur et à l'extérieur. Les échanges d'eau et d'électrolytes se font:

- par diffusion (perméabilité capillaire)
- par le schéma de Starling ayant pour composantes le pouvoir osmotique des protéines du plasma et la pression du sang dans les capillaires d'une part, la pression du liquide interstitiel et celle due aux protéines du liquide interstitiel d'autre part.

Que se passe-t-il lorsque le nombre de capillaires augmente? - Il y a :

- augmentation de la surface d'échange
- diminution de la distance sang-tissu
- le maintien de la concentration ou de la pression partielle moyenne des différents métabolites et gaz malgré l'accroissement de la production ou de la consommation tissulaire au cours de l'activité musculaire.

B / Circulation capillaire chez le paraplégique et le tétraplégique.

Il convient de noter les constatations relevées par M.J. Benassy, Boissier, Patte et Divèrres: en faisant des déterminations du p.O₂ et du p.CO₂ dans le sang artériel et veineux chez les parapléaniques, ils constatèrent une artériolisation totale du sang veineux. S'il y avait récupération, on pouvait assister à une normalisation. Outre la constatation d'un métabolisme larvaire, on peut, comme M.J.R. Boissier (in "La régulation orthostatique" - Table ronde - Monte Carlo - Juin 69) émettre l'hypothèse "d'une ouverture quasi-permanente des shunts", ceci paraissant d'autant plus possible que:

- le système artériolaire retentit sur le système capillaire, et l'on sait, qu'il y a vasodilatation artériolaire chez le parapléanique récent.

- l'ouverture des sphincters par relâchement se ferait par vasodilatation artériolaire.

On pourrait alors supposer une réduction effective du sang revenant réellement au coeur par stagnation sanguine dans des secteurs à circulation ralentie par capillaro-dilatation, d'où baisse du retour veineux et de la pression de remplissage cardiaque avec réduction consécutive du débit cardiaque et de la P.A. au cours du passage à l'orthostatisme.

Lors de la même expérience, on avait pu constater des variations inverses concernant la consommation en O₂ dans le territoire non paralysé. Au total, plus le niveau lésionnel serait élevé, plus les troubles capillaires seraient importants, du moins en ce qui con-

cerne les territoires lésionnels infra-cardiaques.

Il faut reconnaître cependant que tout ceci n'est que pure hypothèse et que la circulation capillaire est très mal connue, à plus forte raison celle chez les paraplégiques. En particulier, la baisse de la $p.CO_2$ et l'augmentation de la $p.O_2$ devraient entraîner une capillaro-contraction puisque ce réflexe à commande locale est essentiellement métabolique et fonctionnerait même sur un tissu énérvé.

c/ Etude des troubles du retour veineux:

α / Physiologie du retour veineux (rappel)

A la sortie des capillaires, la pression dynamique est de l'ordre de 20 à 30 cm. Cette pression pourrait, à la rigueur, suffire à faire retourner le sang au coeur chez un sujet en décubitus; il n'en est plus de même en position debout. Ainsi, un homme sain, debout et immobile, accumule en moins de trente secondes 500 cc de sang dans ses veines déclives. Par ailleurs, il y a inversion des "gradients de pression sang-tissu" d'où exsudation plasmatique d'environ 500 cc. Au total, c'est donc environ un litre qui est immobilisé dans le territoire infra-cardiaque.

Quelles sont les forces qui vont permettre le retour du sang veineux vers le coeur?

- la contraction des muscles squelettiques: (surtout au niveau des membres inférieurs) leur action est rendue efficace par la présence de valvules sur ces veines empêchant ainsi la circulation à contre-courant.

- les mouvements respiratoires: qui impriment des variations de pression au contenu abdominal et thoracique. Ainsi, pendant l'inspiration le diaphragme refoule les viscères abdominaux d'où accroissement de la pression abdominale qui expulse le sang de la veine cave inférieure vers le thorax.

- l'aspiration cardiaque: à l'ouverture de la tricuspide, la cavité ventriculaire entre en communication avec l'oreillette et le système veineux, mais, la pression intra-ventriculaire est un peu inférieure à la pression atmosphérique, et la pression veineuse un peu plus importante, donc, il va y avoir aspiration, quant à l'abaissement du plancher ventriculaire, il va agir comme un "piston" et va contribuer à aspirer le sang veineux dans l'oreillette droite (cf. J.F. CIER in Kayser)

- la veino-motricité: elle serait assez lente à se mettre en route, mais même faible, cette veino-motricité peut mobiliser un volume sanguin important (pour un volume sanguin total de 5 litres les veines systémiques représentent environ 3 litres.)

- les mouvements péristaltiques (discutés) et la transmission, à l'intérieur des pédicules vasculaires (contenant artères et veines) des battements artériels aux veines (valable seulement si celles-ci sont valvulées, c'est-à-dire, avant tout aux membres inférieurs) nous semblent être d'intérêt moindre.

§ / Physiopathologie du retour veineux chez le paraplégique et le tétraplégique:

Afin d'essayer de résoudre ce problème, nous allons reprendre les différents facteurs favorisant le retour veineux et étudier leurs perturbations possibles chez les paraplégiques et les tétraplégiques.

- la contraction des muscles squelettiques est soit diminuée (hypotonie) soit augmentée et permanente (hypertonie); il peut aussi exister sur un fond d'hypotonie des épisodes d'hypertonie paroxystique (contractures). Dans les deux premiers cas, l'action sur le plan du retour veineux est inefficace et peut ainsi expliquer en partie les troubles orthostatiques. Dans le troisième cas, la brusque contraction musculaire peut créer une mobilisation veineuse importante qui pourrait, pour une part, expliquer l'augmentation tensionnelle lors de ces contractures.

- la "vis à tergo" (pression transmise, à travers les capillaires, des artères aux veines): étant données l'hypotension, la vasodilatation et la capillaro-dilatation, elle va mal fonctionner.

- les mouvements respiratoires pourront être perturbés pour un niveau à partir de C_4 , avec atteinte diaphragmatique.

- à propos de la veino-motricité nous signalerons les travaux de Salzmann (1956-57) qui par occlusion des carotides obtient une vasoconstriction non seulement artériolaire mais aussi veineuse. Ainsi, il semble bien que la veino-motricité obéisse aux mêmes lois que celles régissant la vasomotricité artériolaire, bien que de façon retardée. Chez le paraplégique et le tétraplégique nous retrouverions donc les mêmes troubles veino-moteurs que ceux signalés à propos de la vaso-motricité artériolaire en fonction de la hauteur du niveau lésionnel.

- à propos de la force dite de "piston", créée par l'abaissement du plancher ventriculaire, elle va se trouver diminuée s'il y a atteinte des voies sympathiques cardiaques par réduction de la force de contraction.

On le voit, c'est presque la totalité des facteurs assurant le retour veineux qui va se trouver perturbée chez le paraplégique et le tétraplégique, et ce, d'autant plus que la lésion va se trouver plus haute; et, si l'ensemble des forces résiduelles peuvent, à la rigueur, suffire à assurer le retour veineux en décubitus, il n'en est assurément plus de même en orthostatisme.

d/ Autres facteurs:

1) La médullo-surrénale:

Si l'on sait que:

- il existe un centre adrénaline-sécréteur bulbaire.

- le neurone pré-ganglionnaire de la cellule médullo-surrénale a une origine médullaire entre D_{10} - D_{11} et L_2

on comprend que:

- soit par atteinte bulbaire

- soit surtout par atteinte médullaire interrompant les voies sympathiques descendantes

La médullo-surrénale va se trouver isolée, comme ses homologues embryologiques: les ganglions sympathiques. Immédiatement après l'interruption médullaire, il devrait donc y avoir une chute de l'adrénalinémie. Secondairement on pourrait assister à un retour de celle-ci vers des chiffres subnormaux, mais l'isolement de la médullo-surrénale empêcherait l'adaptation de l'adrénalinémie à des conditions imprévues et en particulier à l'orthostatisme. On retrouve donc ici une analogie complète avec ce qui a été dit au sujet des troubles vasomo-

teurs.

2) La volhémie:

Les parois artérielles sont peu distensibles, la pression artérielle ne peut donc se stabiliser que dans la mesure où le contenu de ce compartiment correspond au contenant, c'est-à-dire si celui-là est relativement constant. Il n'en est pas de même du système à basse pression qui, lui, est extrêmement distensible. Le système à basse pression représentant environ 85 % de la volhémie, il existe chez l'individu normal une indépendance relative de la T.A. par rapport à la volhémie. Autre nous apparaît la situation chez le tétraplégique et le paraplégique, en effet:

- la redistribution du sang à l'intérieur du système cardio-vasculaire par veino-constriction peut être altérée (cf. tr. veineux - c/) et une diminution de la volhémie pourra ainsi réagir sur la T.A.

- les troubles au niveau de la filtration transcapillaire agissent surtout par retentissement des troubles au niveau de la vasomotricité artériolaire (cf. tr. au niveau capillaire - b/) d'où possibilité de réduction de la volhémie.

- la modification de l'élimination rénale de l'eau et du sodium est, chez l'individu normal, sous la dépendance de nombreux facteurs dont l'importance relative reste encore à préciser: système sympathique, système rénine-angiotensine-aldostérone, hormone antidiurétique... Il est donc difficile de faire la part des troubles dans le cas qui nous intéresse, cependant l'innervation sympathique rénale qui fait partie des voies vasomotrices agit aussi sur la filtration glomérulaire. Ainsi, immédiatement après l'accident, va-t-il

y avoir vasodilatation passive de l'artériole préglomérulaire qui augmentera la filtration glomérulaire, d'où diminution de la volhémie. Secondairement, il pourra y avoir retour à une certaine vasomotricité de l'artériole préglomérulaire, il persistera néanmoins des troubles lors de l'adaptation à une situation imprévue. Il faut remarquer que ce système de régulation est relativement lent et que sa perturbation ne saurait expliquer que des troubles apparaissent lors de l'orthostatisme prolongé.

e/ Synthèse:

i) Facteurs spécifiques, rencontrés au cours des traumatismes cervicaux, entraînant une hypotension orthostatique:

I) Rappel sommaire à propos des traumatismes cervicaux:

α/ Mécanismes

- traumatismes directs:

+ par hyperflexion de la tête et du cou.
ex: accidents de plongée.

+ par hyperextension; ex.: coup de poing sous le menton.

- traumatismes indirects:

+ par hyperflexion, ex: accident de voiture par percussion de l'obstacle à l'avant.

+ par hyperextension, ex: accident de voiture par percussion à l'arrière.

β / Types de lésions rencontrées:

- lésions musculaires, ligamentaires, capsu-

laïres, discales, luxations des articulations interapophysaires postérieures.

- lésions osseuses: fractures ou luxations.

- lésions nerveuses:

 - + par compression osseuse directe

 - + par hématorachis, hernie discale postérieure.

 - + par mécanisme dit du "coup de fouet".

- lésions artérielles, surtout de la vertébrale.

En fait, ces lésions sont le plus souvent associées et le risque majeur est bien entendu neurologique.

2) Rappel anatomique sommaire:

α /Vascularisation artérielle:

- du territoire artériel supérieur de la moëlle: comprend la moëlle cervicale et les deux à trois premiers segments dorsaux. Il s'agit d'une vascularisation riche assurée essentiellement par l'artère spinale antérieure née des deux vertébrales, les artères radiculaires issues de la vertébrale, les spinales postérieures. On le voit, à ce niveau, nette prédominance du sang provenant de la vertébrale.

- du bulbe: LAZORTHEs distingue:

 - + le territoire antérieur et médian

 - + le territoire latéral comprenant entre autre le noyau ambigu (IX - X - XI) et le noyau du faisceau solitaire (VII - IX - X).

A noter, que d'après les travaux de Lazorthes les artères irriguant ce territoire du tronc cérébral sont des artères terminales et sont de très petit calibre; elles proviendraient essentiellement de branches de la vertébrale.

+ le territoire antérieur et latéral.

β / Rapports de l'artère vertébrale.

Elle naît de la face supérieure de la sous-clavière, passe dans l'apophyse transverse de C₇ et s'engage dans le canal transversaire à l'intérieur duquel elle chemine de C₆ à l'atlas. A ce niveau, elle se dirige en dedans et en arrière, contourne la face postérieure des articulations atlo-occipitales et perfore la dure-mère entre l'atlas et l'occipital.

- au niveau du cou, elle est en rapport avec le ganglion stellaire. A ce niveau, naît le nerf vertébral de François Franck qui suit le trajet de l'artère.

- au niveau du canal transversaire l'artère est accompagnée par la veine et les nerfs vertébraux.

- A la base du crâne, le premier nerf cervical traverse la dure-mère par le même orifice que l'artère.

γ / Sympathique cervical:

constitué par deux ou trois ganglions réunis par un collectif. Il se continue en bas par le sympathique thoracique, en haut, il envoie des collatérales intra-crâniennes. Deux faits doivent spécialement retenir notre attention:

- les rapports du ganglion inférieur avec

C₈-D_I.

- les branches collatérales du sympathique formant plexus autour de la sous-clavière et surtout de la vertébrale.

3) Atteinte des centres bulbaires aux cours des traumatismes cervicaux:

Les centres bulbaires peuvent être atteints par différents mécanismes:

α / atteinte par mécanisme circulatoire

- insuffisance circulatoire vertébro-basilaire: ex. une rotation combinée à une hyperextension peut étirer ou comprimer l'artère vertébrale dans son segment atlo-axoïdien. On peut cependant supposer qu'il y a suppléance par l'artère vertébrale opposée, par le polygone de Willis et les cérébrales postérieures;

- atteinte du sympathique cervical postérieur avec irritation du nerf vertébral de F. Franck et des rameaux communicants gris; d'où, par le jeu de la vasomotricité de l'artère vertébrale, perturbations circulatoires dans la région bulbo-protubérantielle.

- atteinte du plexus sympathique périvertébral au niveau de la jonction atlo-axoïdienne.

C'est, par un ou plusieurs de ces mécanismes que l'on obtiendrait des troubles circulatoires dans le territoire bulbaire et plus particulièrement au niveau du territoire latéral. On le sait, à ce niveau, les artères sont terminales et très fines, d'où la facilité avec laquelle peuvent être atteints les centres bulbaires cardiomodérateurs et vasoconstricteurs.

β / autres mécanismes:

A côté de l'atteinte bulbaire par mécanisme circulatoire, il faut rappeler

- qu'au cours des traumas directs une "commotion" cérébrale accompagne souvent les traumas cervicaux, L'onde choc, créées alors pourrait se propager vers le tronc cérébral.

- qu'au cours des traumas indirects, la traction du bulbe est possible.

Quels que soient les mécanismes, un fait est fondamental: la possibilité d'atteinte bulbaire, et ce, quel que soit le niveau lésionnel défini par le territoire sensitif et musculaire. Cette atteinte bulbaire entraîne un double trouble par perturbations des arcs réflexe régulateur

- de la fréquence

- de la vasomotricité.

Dans ces conditions, on n'aurait pas en orthostatisme d'augmentation de la fréquence cardiaque malgré l'abaissement de la Pa; par ailleurs, à signaler la négativité du réflexe sino-carotidien.

4/ Interruption des voies descendantes :

C'est sur ce point qu'ont particulièrement insisté MM. Veron et Escourolle - "Données actuelles sur l'hypotension orthostatique" - interruption par lésions du tractus intermedio-latéralis aboutissant aux cornes latérales. Cette atteinte entraînerait donc des troubles vasomoteurs dans les territoires sous-jacents d'où stagnation sanguine dans les zones correspondantes lors de l'orthostatisme.

5/ Autres facteurs spécifiques:

Une atteinte au niveau de C4 entraînera des troubles diaphragmatiques d'où perturbations du retour veineux.

ii) Facteurs spécifiques rencontrés au cours des traumatismes dorsaux et entraînant une hypotension orthostatique.

1) de D₁ à D₅, possibilité

- d'atteinte des centres sympathiques donnant naissance au système sympathique cervical avec perturbations circulatoires possibles du territoire du tronc cérébral.

- d'atteinte des centres sympathiques médullaires cardiaques, d'où

+ diminution de la puissance des contractions cardiaques et de la force dite de "piston".

+ troubles de la fréquence.

2/ au niveau de D₅ - D₆:

L'interruption des voies sympathiques descendantes provoque des troubles vasomoteurs sous-jacents. C'est pour cette raison que l'on situe habituellement le niveau critique des troubles orthostatiques aux environs de D₅ qui correspond à l'innervation sympathique de la cavité abdominale. Ce type de fac- ne nous semble cependant pas toujours le seul en cause; en effet, les troubles orthostatiques, sinon les plus importants, du moins les plus durables, nous semblent avoir été retrouvés avec niveau critique autour de C₈-D₁ et surtout, dans le cas où l'on observait un pouls fixe.

iii) Facteurs communs aux traumatisme cervicaux et dorsaux:

- troubles vasomoteurs sous-lésionnels
- troubles au niveau capillaire
- troubles du retour veineux par
 - + paralysie musculaire
 - + diminution de la "vis à tergo"
 - + perturbation de la beino-motricité.
- au niveau sous-lésionnel, parfois, hyperfonctionnement compensateur.

2/ Essai d'explication physio-pathologique des phénomènes hypertensifs brusques rencontrés chez les tétraplégiques.

MM. BITKER et GROSSIORD ont décrit des phénomènes hypertensifs dus à la distension de la vessie, à la dilatation du col vésical ou à la simple mise en place d'une sonde.

Nous avons par ailleurs retrouvé chez certains de nos tétraplégiques des phénomènes hypertensifs lors de la simple mobilisation ou du soulèvement d'un ou des deux membres inférieurs.

Deux faits nous semblent fondamentaux:

- + ces troubles ne sont retrouvés que chez les tétraplégiques.
- + le caractère brusque de ces troubles hypertensifs.

En clinique humaine, il n'existe que peu d'exemple de troubles hypertensifs paroxysti-

ques; le plus connu est le phéochromocytome, tumeur sécrétant de l'adrénaline, de la noradrénaline et d'autres amines pressives. C'est par analogie avec ce syndrome que nous avons pensé à la possibilité d'une décharge de la médullo-surrénale pour expliquer les phénomènes hypertensifs rencontrés chez les tétraplégiques.

On pourrait également invoquer des troubles au niveau du système rénine-angiotensine; plus important nous apparaît l'existence de "reflexes" médullaires entraînant une vasoconstriction. A ce sujet, nous rappellerons l'expérience suivante faite sur un animal spinal porteur d'une section médullaire complète à un niveau situé au dessus de D₁, on constate la possibilité d'obtenir une vasoconstriction généralisée par stimulation électrique ou métabolique de la moëlle dorso-lombaire.

TRAITEMENT DES TROUBLES
ORTHOSTATIQUES CHEZ LES TETRAPLEGIQUES
ET LES PARAPLEGIQUES

-:-

- I - ANALYSE DES DIFFERENTS MOYENS THERAPEUTIQUES UTILISES DANS LES TROUBLES ORTHOSTATIQUES EN GENERAL.

- II - ESSAI D'UN VEINOTONIQUE, LA DIHYDROERGOTAMINE, DANS LE TRAITEMENT DES TROUBLES ORTHOSTATIQUES CHEZ LES TETRAPLEGIQUES ET LES PARAPLEGIQUES

I - ANALYSE DES DIFFERENTS MOYENS THERAPEUTIQUES UTILISES DANS LES TROUBLES ORTHOSTATIQUES EN GENERAL

1. Sympathicomimétiques :

Ils agissent essentiellement par vasoconstriction, mais ils provoquent une tachycardie et surtout peuvent donner des palpitations et une nervosité importante.

2. Analeptiques cardio-circulatoires :

Ils donneraient de très bons résultats, surtout en association avec les autres moyens thérapeutiques.

3. Corticoïdes :

Par leur action minéralo-corticoïde ils pourraient provoquer une augmentation du volume plasmatique.

4. Veinotoniques :

Leur but est de faciliter le retour veineux. C'est par ce mécanisme que s'expliquerait l'action de la dihydroergotamine.

5. Moyens physiques :

La compression des membres inférieurs par le port de bandes élastiques diminuerait de façon certaine la fréquence des troubles orthostatiques chez les paraplégiques et les tétraplégiques ainsi que l'ont montré les travaux de A. GROSSIORD, R. D'HUY et O. JAEGER-DENAVIT.

II - ESSAI D'UN SYMPATHICOLYTIQUE VEINOTONIQUE,
LA DIHYDROERGOTAMINE, DANS LE TRAITEMENT DES
TROUBLES ORTHOSTATIQUES CHEZ LES TETRAPLEGI-
QUES ET LES PARAPLEGIQUES.

Le tétraplégique "lorsqu'on lui réapprend la position assise, présente des lipothymies répétées contraignant à faire repasser - plus ou moins rapidement - son fauteuil à la position horizontale".

Devant ces faits de constatation clinique quotidienne chez de tels malades, il nous a paru intéressant de pouvoir y remédier afin de faciliter la rééducation des tétraplégiques. C'est ce qui nous a amené à étudier l'action de la Dihydroergotamine.

1/ Matériel d'étude - Méthodes d'exploration
et conditions expérimentales

. Nous avons sélectionné des malades qui présentaient des troubles orthostatiques, qu'il s'agisse :

- de tétraplégiques (9 cas)

4 C₅

4 C₇

1 C₈

- de paraplégiques (4 cas)

1 D₂

1 D₄ (mais également troubles C₈-D₁)

1 D₁₀

1 L₃ (mais également troubles C₈-D₁)

- Les malades sont placés sur table basculante et attachés par dessangles. On prend le pouls et la T.A. chaque minute pendant quatre minutes, puis on les fait passer à l'orthostatisme (70°) on prend le pouls et la T.A. toutes les trente secondes pendant quatre minutes, enfin on les replace à l'horizontale et on reprend le pouls et la T.A. chaque minute pendant cinq minutes. Ces mesures sont pratiquées :

- avant tout traitement
- quinze minutes après l'injection intramusculaire de un ml de D.H.E.
- après un traitement de quinze jours de Dihydroergotamine par voie orale et à la posologie de trois fois cinquante gouttes par jour.

Les résultats obtenus sont portés dans les tableaux qui suivent.

2/ Résultats

a) Avant tout traitement et quinze minutes après injection intra-musculaire de 1 ml de Dihydroergotamine.

Nom	M. CHA	M. ROUS ...
Age	60 ans	27 ans
Date accident	24.7.70	19.1.71
Niveau	C ₆ - C ₇	D ₁₀ - D ₁₁
Mécanisme		fr. luxat. D ₁₂ -L ₁
Paralysie		initiale
Troubles subjectifs lors du premier lever	oui	oui
TA - poulx - hori- zontal	avant	après
1 mn	78 15-11	85 15-11
2 mn	84 15-10,5	84 16-11
3 mn	84 14,5-11	84 15,5-11
	avant	après
	72 12,5-5,5	80 12,5-7,5
	84 12,5-6	80 12,5-8
	84 12,5-7	80 12,5-8

TA - pouls - 70°	avant	après	avant	après
30 s	84 11,5-10	78 15-12	102 9,5-7	102 11-8,5
1 mn	90 11,5-10	78 14-11	120 9-6,5	114 11-9
1 mn 30	84 11,5-10	78 15-12	120 8-6	108 11,5-8,5
2 mn	98 11,5-10	66 15-12	120 7-6	108 11-8
2 mn 30	98 11,5-11	66 15-12	imprenable	108 10-8
3 mn	84 11-10	72 14-12	syncope	108 11-8
3 mn 30	84 11,5-11	78 14,5-12		102 10-7,5
4 mn	84 11,5-11	78 14,5-12		102 11-7
remise à l'ho- rizontale	avant	après	avant	après
1 mn	84 13-11	66 14,5-12	? 7,5	78 11-8
2 mn	84 13-11	66 15-11	90 7,5-6,5	78 11-8
3 mn	78 14-11	66 15-11	84 10,5-7,5	86 12-7,5
4 mn	84 14-11	66 15-11	84 11,5-7,5	78 11-8
5 mn	84 14-11	66 15-11	84 12-7,5	78 11-8

Nom	M. MAR ...	M. BLO ...
Age	20 ans	24 ans
Date accident	31.1.70	13.12.70
Niveau	C ₅	D ₄ - D ₅ + troubles au niveau D ₂
Mécanisme	luxat. C ₄ -C ₅	vasculaire
Paralysie	initiale	initiale
Troubles subjectifs lors du premier lever	oui (+)	oui (+++)
TA.- pouls - horizontal	avant	après
1 mn	60 13-8	54 13-8,5 96 16-6 78 14-8
2 mn	60 13-7,5	54 13-9 90 14,5-7 84 14-8
3 mn	60 12,5-6,5	54 13-9 90 14,5-7 84 14-8

TA.- pouls - 70°	avant	après	avant	après
30 s	84 7-5	60 13-8	110 7-5	98 11-8
1 mn	84 8-6	60 13-8	108 7-6	98 11-7
1 mn 30	78 8,5-6	60 13-8	108 7-6	98 11-6,5
2 mn	78 8,5-7	60 13-8,5	114 7-6	98 10-6,5
2 mn 30	78 8,5-6	60 12-9	114 7-6	98 9,5-6
3 mn	84 8,5-6	60 12-9	114 7-6	98 9,5-6
3 mn 30	84 8,5-6	60 12-9	114 7-6	98 9-6,5
4 mn	78 8,5-5	60 12-9	108 7-6	98 9-6,5
remise à l'ho- rizontale	avant	après	avant	après
1 mn	60 10-7,5	60 11,5-8,5	90 12-8	80 12-8
2 mn	60 11,5-8,5	54 11,5-8,5	90 12-8	66 14,5-8,5
3 mn	54 11,5-8,5	54 13-8,5	78 14,5-8	66 14,5-8,5
4 mn	54 13-8,5	54 13-8,5	70 14-8	66 14,5-8,5
5 mn	54 12,5-8,5	54 12,5-8	78 14,5-8	66 14,5-8,5

Nom	: Mme BEL ...		Mme DEB ...
Age	35 ans		50 ans
Date accident	22.1.71		7.10.70
Niveau	C ₅		L ₃ + troubles en D _{1-D} ₂
Mécanisme	luxat. C _{5-C} ₆		fracture
Paralysie	initiale		incomplète
Troubles subjectifs lors du premier lever	oui +		oui
TA - poulx - horizontal	avant	après	avant après
1 mn	60 15-10	54 13,5-10	108 13-9 126 15-11
2 mn	66 14,5-10	54 13,5-10	120 13,5-9,5 126 16-11
3 mn	66 13-9,5	60 14-10	114 13,5-9,5 126 16-11

TA - pouls - 70°	avant	après	avant	après
30 s	72 12-8	60 12-10	120 9,5-9	120 14-11
1 mn	78 9,5-7	60 12,5-10	132 9-8,5	114 14-11
1 mn 30	84 8-6	60 14,5-10	132 9-8,5	114 14-11
2 mn	84 8-6	66 12,5-9,5	120 9-8,5	114 15-11
2 mn 30	84 8,5-6	66 13-10	120 9,5-8,5	114 14-11
3 mn	78 8,5-6,5	66 13-10	120 9-8	120 14,5-11
3 mn 30	78 8-6,5	66 14,5-10	120 9-8	120 15-11
4 mn	78 8-7	60 12,5-10	120 9,5-8	120 15-11
remise à l'horizontale	avant	après	avant	après
1 mn	66 11-10	54 12-9	120 11,5-9	126 14-11
2 mn	60 12-10	60 13-10	120 12-9	120 15-11
3 mn	66 12-10	60 13-10	126 12,5-9	114 15,5-10
4 mn	60 13-10	60 14-10	120 13-9	120 14-10
5 mn	60 13-10	60 14-10	120 13-9	96 15-11

Nom	M. LAJ ...	M. MAR ...
Age	55 ans	21 ans
Date accident	6.11.70	12.7.70
Niveau	C ₇	D ₂
Mécanisme	post-operat.	luxat. C ₇ -D ₁
Paralysie		initiale
Troubles subjectifs lors du premier lever	oui	oui ++
TA - poulx - horizontal	avant	après
1 mn	96 13-11	84 13-9,5 60 18-11 60 16-12
2 mn	96 13-10	90 13-9,5 66 19-11 60 17-12
3 mn	102 13-9,5	90 13-9,5 66 18,5-11 60 17-12

TA - poulx - 70°	avant	après	avant	après
30 s	108 10-9,5	96 11-9	66 9,5-8,5	66 14-13
1 mn	108 8,5-8	96 11-9	72 9-8	66 13,5-13
1 mn 30	108 9-7	96 11,5-9	72 9-7	66 14-13
2 mn	108 9-7	96 13-9	66 9-7	60 15-13
2 mn 30	108 9-7	100 13,5-9	66 9-7	66 15-13
3 mn	108 9-7	100 13-9	66 9,5-7	60 16-13
3 mn 30	108 8,5-7	100 13-9	66 9,5-7	60 14-13
4 mn	114 8-7	104 12,5-8	66 9,5-7	66 17-13
remise à l'horizontale	avant	après	avant	après
1 mn	102 13-9	98 12,5-8	54 18-11	60 17-13
2 mn	96 13-11	90 12,5-8	60 18-11	60 18-13
3 mn	96 13-11	90 13-8	60 17-10	60 19-13
4 mn	102 13-9	90 13-8	54 15-11	60 19-13
5 mn	102 13-9	90 13-9	60 17-11	60 19-13

Nom	M. GOU ...	M. D'US ...
Age	20 ans	20 ans
Date accident	5.11.70	12.8.70
Niveau	C ₅	C ₇
Mécanisme	fract.vascul.	fract. corp. C ₆
Paralysie	initiale	initiale incomplète
Troubles subjectifs lors du premier lever	oui ++	oui
TA - pouls - horizontal	avant	après
1 mn	90 11,5-7	78 12-8,5 84 11,5-9
2 mn	90 11-7,5	78 12,5-8,5 84 12-8,5
3 mn	84 11-7	72 12,5-8,5 78 12-8,5

TA - pouls - 70°	avant	après	avant	après
30 s	96 7,5-5,5	96 10-8	108 8,5-6	108 11-9
1 mn	90 7,5-6	90 10,5-8	108 8,5-7,5	108 11-8
1 mn 30	96 8-7	90 10-8	108 8,5-7	102 11,5-8
2 mn	96 8-6,5	84 10,5-8	102 8,5-7	102 11-8,5
2 mn 30	96 8,5-7,5	90 10-8	102 8,5-6,5	84 10-7
3 mn	96 8,5-7,5	90 10,5-8	102 8,5-7	90 10,5-7
3 mn 30	96 8-7,5	90 10,5-8	108 9-7	90 10-7,5
4 mn	96 8-7,5	90 10-8	108 9-7	90 10-7,5
remise à l'horizontale	avant	après	avant	après
1 mn	66 11,5-8	72 12-10	66 13-9	72 12-8
2 mn	72 11,5-8	60 13-11	72 13-9,5	72 13-9
3 mn	66 12-8	60 13-10	72 13-8,5	72 13-9
4 mn	66 12-8	66 13-10	72 13-9	72 13-9
5 mn	78 11,5-8	66 13-10	72 13-9	66 13-9

Nom	Mme LEM ...	Mme ERE ...
Age	57 ans	54 ans
Date accident	10.70	8.1.71
Niveau	C ₇	C ₅
Mécanisme		Luxat. C ₅ -C ₆
Paralysie	initiale incomplète	initiale
Troubles subjectifs lors du premier lever		
TA - poulx - horizontal		
1 mn	108 12-9	66 11-7,5
2 mn	96 11,5-8,5	66 11-7,5
3 mn	108 11-7,5	66 11,5-8

TA - pouls - 70°	avant	après	avant	après
30 s	108 7-6	96 9-6	72 7,5-6	78 9 - 8
1 mn	120 7-6	96 9-7	66 7 - 6	66 9 - 8
1 mn 30	120 7-5	96 9-7	72 7 - 6	66 9,5-8
2 mn	120 6-5	96 8-7	72 7 - 6	66 9,5-8
2 mn 30	130 6-5	96 8-7	72 7 - 6	60 9 - 8
3 mn	130 6-5	108 8-7	66 7,5-7	60 9 - 8
3 mn 30	? 6,5-6	108 8-7	72 7 - ?	66 9,5-8
4 mn	? 6,5-6	108 8-7	72 7,5-7	66 10-8
remise à l'horizontale	avant	après	avant	après
1 mn	84 10,5-7,5	72 15-10	54 12 - 8	54 12 - 8
2 mn	84 11-8	84 15,5-9,5	48 13 - 8	48 12 - 8
3 mn	84 11-8,5	84 15,5-9,5	60 13 - 8	54 12-8,5
4 mn	84 11-7,5	84 15,5-9,5	60 13 - 8	54 12,5-8
5 mn	96 11-7,5	84 15,5-10	60 13 - 8	54 12,5-8

Nom	M. BON ...	
Age	34 ans	
Date accident	27.10.70	
Niveau	C ₈	
Mécanisme	Luxat. C ₇ -D ₁	
Paralysie	initiale	
Troubles subjectifs lors du premier lever	oui +	
TA - poulx - horizontal	avant	après
1 mn	80 12-8,5	78 12-8,5
2 mn	84 12-8	80 12,5-8
3 mn	84 12-8,5	84 12,5-8

TA - pouls - 70°	avant	après	
30 s	94 9,5-6	90 12-10	
1 mn	102 9-6	90 13,5-10	
1 mn 30	102 9-6	84 13-9,5	
2 mn	102 8,5-6	78 13-9	
2 mn 30	102 8,5-6	78 12-8	
3 mn	102 8-6	84 12,5-8	
3 mn 30	102 8-6	84 12-8	
4 mn	102 7,5-6	84 12-8	
remise à l'horizontale	avant	après	
1 mn	72 11-8,5	72 12-8,5	
2 mn	72 12-8,5	66 13-8,5	
3 mn	72 12,5-8	66 13,5-9	
4 mn	78 12,5-8	66 13-9	
5 mn	78 11,5-8	66 13-9	

b) Avant tout traitement et quinze jours
après traitement par Dihydroergotamine
par voie orale et à la posologie de
trois fois cinquante gouttes par jour.

Nom	Mme BEL ...	Mme ERE ...
Age	35 ans	54 ans
Date accident	22.1.71	8.1.71
Niveau	C ₅	C ₅
Mécanisme	Luxat. C ₅ -C ₆	Luxat. C ₅ -C ₆
Paralysie	initiale	initiale
Troubles subjectifs lors du premier lever	oui +	
TA - poulx - horizontal	avant	après
1 mn	60 15-10	84 11,5-8 66 15-10
2 mn	66 14,5-10	66 11-7,5 72 15-10
3 mn	66 13-9,5	66 11-7,5 66 14-10

TA - poulx 70°	avant	après	avant	après
30 s	72 12-8	84 11,5-7	72 7,5-6	114 12-8
1 mn	78 9,5-7	80 10,5-7,5	66 7-6	114 10-6
1 mn 30	84 8-6	80 10,5-7,5	72 7-6	84 10-6
2 mn	84 8-6	84 10-7	72 7-6	72 9,5-6
2 mn 30	84 8,5-6	84 9,5-6,5	66 7,5-7	78 9,5-6
3 mn	78 8,5-6,5	78 9-6	72 7- ?	78 9-6
3 mn 30	78 8-6,5	78 9,5-6,5	72 7- ?	84 9,5-6
4 mn	78 8-7	78 9,5-6	72 7,5-7	84 9-6
remise à l'horizontale	avant	après	avant	après
1 mn	66 11-10	66 10-8	54 12-8	72 13-9
2 mn	60 12-10	66 12-8,5	48 13-8	72 13-9
3 mn	66 12-10	66 12-8,5	60 13-8	72 13,5-9
4 mn	60 13-10	72 12-8,5	60 13-8	60 13,5-9
5 mn	60 13-10	66 12-8,5	60 13-8	66 13-8

TA - pouls - 70°	avant	après	avant	après
30 s	84 7-5	84 10-9	102 9,5-7	108 12-8
1 mn	84 8-6	96 9-6	120 9-6,5	102 11-9
1 mn 30	78 8,5-6	96 9-6	120 8-6	102 12-9
2 mn	78 8,5-7	96 9-6	120 7-6	108 12-10
2 mn 30	78 8,5-6	102 9-6	imprenable	108 12-10
3 mn	84 8,5-6	102 9-6	syncope	102 11-9,5
3 mn 30	84 8,5-6	96 9-6		102 12-9,5
4 mn	78 8,5-5	96 9,5-6		102 12,5-9
remise à l'horizontale	avant	après	avant	après
1 mn	60 10-7,5	60 10-7	? 7-5	96 13-9
2 mn	60 11,5-8,5	54 11-8,5	90 7,5-6,5	84 13,5-9
3 mn	54 11,5-8,5	54 13-9	84 10,5-7,5	84 13,5-10
4 mn	54 13-8,5	54 13-9	84 11,5-7,5	96 14-9
5 mn	54 12,5-8,5	54 13-9	84 12-7,5	96 14-9,5

Nom	M. BON ...		M. BLO ...
Age	34 ans		24 ans
Date accident	27.10.70		13.12.70
Niveau	C ₈		D ₄ -D ₅ + tr.au niv.de D ₂
Mécanisme	luxat. C ₇ -D ₁		vasculaire
Paralysie	initiale		initiale
Troubles subjectifs lors du premier lever	oui +		oui +++
TA - pouls - horizontal	avant	après	avant après
1 mn	80 12-8,5	72 13-10	96 16-6 48 15-10
2 mn	84 12-8	78 13-10	90 14,5-7 60 15-10
3 mn	84 12-8,5	84 13-9	90 14,5-7 60 16-9,5

TA- 70° pouls	avant	après	avant	après
30 s	94 9,5-6	98 13-9	110 7-5	84 14-9
1 mn	102 9-6	86 13-10	108 7-6	84 14-9
1 mn 30	102 9-6	90 12-9	108 7-6	80 13-9
2 mn	102 8,5-6	102 12-9	114 7-6	86 13-9
2 mn 30	102 8,5-6	96 11,5-8	114 7-6	86 12-8
3 mn	102 8-6	96 11,5-8	114 7-6	102 12-8
3 mn 30	102 8-6	96 11,5-8	114 7-6	102 12-8
4 mn	102 7,5-6	96 11,5-8	108 7-6	86 12-8
remise à l'horizontale	avant	après	avant	après
1 mn	72 11-8,5	66 13-10	90 12-8	72 14-10
2 mn	72 12-8,5	72 12-10	90 14-8	66 15-10
3 mn	72 12,5-8	72 12-9	78 14,5-8	66 14-10
4 mn	78 12,5-8	72 13-9	70 14-8	66 14-10
5 mn	78 11,5-8	72 13-9	78 14,5-8	60 16-9,5

Nom	M. MEN ...	Mme DEB ...
Age	21 ans	50 ans
Date accident	12.7.70	7.10.70
Niveau	D ₂	L ₃ + troubles en D ₁ -D ₂
Mécanisme	Luxat. C ₇ -D ₁	fracture
Paralysie	initiale	incomplète
Troubles subjectifs lors du premier lever	oui +++	oui
TA - pouls - horizontal	avant	après
1 mn	60 18-11	108 13-9 80 15-11
2 mn	66 19-11	120 13,5-9,5 98 15-10,5
3 mn	66 18,5-11	114 13,5-9,5 102 13,5-10

TA- 70° pouls	avant	après	avant	après
30 s	66 9,5-8,5	66 19-12	120 9,5-9	120 12-10
1 mn	72 9-8	72 20-14	132 9-8,5	126 12-10
1 mn 30	72 9-7	66 20-14	132 9-8,5	98 12-10
2 mn	66 9-7	72 20-14	120 9-8,5	98 12-10
2 mn 30	66 9-7	72 20-14	120 9,5-8,5	98 12-10
3 mn	66 9,5-7	72 20-14	120 9-8	92 13-11
3 mn 30	66 9,5-7	72 20-14	120 9-8	86 13,5-10
4 mn	66 9,5-7	72 19-14	120 9,5-8	80 13,5-11
remise à l'horizontale	avant	après	avant	après
1 mn	54 18-11	66 21-14	120 11,5-9	114 13-10
2 mn	60 18-11	66 21-14	120 12-9	114 13-10
3 mn	60 17-10	60 20-14	126 12,5-9	108 13-10
4 mn	54 15-11	66 20-14	120 13-9	114 13-11
5 mn	60 17-11	66 21-14	120 13-9	114 13-11

Nom	M. GOU ...	
Age	20 ans	
Date accident	5.11.70	
Niveau	C ₅	
Mécanisme	fract.vasc.	
Paralysie	initiale	
Troubles subjectifs lors du premier lever	oui ++	
TA - pouls - horizontal	avant	après
1 mn	90 11,5-7	78 15-10
2 mn	90 11-7,5	72 14-10,5
3 mn	84 11-7	72 14-10,5

TA - poulx 70°	avant	après	
30 s	96 7,5-5,5	108 12-8	
1 mn	90 7,5-6	108 11-8	
1 mn 30	96 8-7	96 9,5-6	
2 mn	96 8-6,5	84 9,5-6	
2 mn 30	96 8,5-7,5	96 10-6	
3 mn	96 8,5-7,5	96 10-6	
3 mn 30	96 8-7,5	90 10,5-6	
4 mn	96 8-7,5	90 11-6	
remise à l'horizontale	avant	après	
1 mn	66 11,5-8	84 12-10	
2 mn	72 11,5-8	66 12,5-9,5	
3 mn	66 12-8	66 13-9,5	
4 mn	66 12-8	66 13-9,5	
5 mn	78 11,5-8	72 13,5-9	

3/ Analyse des résultats

Au terme de cette étude, il nous apparaît donc :

a) que nous avons vérifié l'existence avant tout traitement d'une hypotension orthostatique chez les sujets sélectionnés.

b) que 15 minutes après l'injection I.M. de 1 ml de Dihydroergotamine, nous avons constaté la disparition des phénomènes orthostatiques précédemment retrouvés :

- qu'ils soient subjectifs (lipothymies)
- ou objectifs avec d'une part diminution de la tachycardie et d'autre part maintien des chiffres tensionnels lors du passage à l'orthostatisme.

c) que 15 jours après traitement par D.H.E. par voie orale et à la posologie de 3 fois 50 gouttes par jour, les résultats nous semblent un peu moins constants. Chez plusieurs de nos malades nous avons eu l'occasion de refaire nos mesures 8 jours seulement après traitement, les résultats étaient dans ce cas très instants.

On peut donc conclure à l'effet rapide de la Dihydroergotamine par voie injectable : l'injection I.M. faite 15 minutes avant les premiers levers faciliterait la rééducation des tétraplégiques et des paraplégiques.

En ce qui concerne la D.H.E. par voie orale nous pensons qu'elle peut être utilisée :

- dans un but préventif, sa prise devant alors se faire pendant les 15 jours au moins qui précèdent le premier lever pour n'être interrompue que progressivement

- dans un but thérapeutique dans les hypotensions orthostatiques se prolongeant anormalement.

CONCLUSIONS

-:-

L'hypotension orthostatique est très fréquente chez les tétraplégiques et les paraplégiques lors des premiers levers. Mais, cette hypotension orthostatique ne persistera que chez les tétraplégiques où nous l'avons retrouvée plusieurs mois après les premiers levers, le niveau critique nous semblant alors être C_8-D_1 . L'interruption des voies sympathiques descendantes est un facteur étiologique déterminant de ces troubles orthostatiques, elle provoque en effet des troubles vasomoteurs sous-lésionnels tant au niveau artériolaire que capillaire ou veineux. Il nous faut cependant insister sur la paralysie musculaire perturbant le retour veineux et sur la possibilité d'atteinte, par mécanisme circulatoire ou autre, des centres bulbaires. Afin de remédier à ces troubles orthostatiques nous avons essayé la Dihydroergotamine ; nous avons obtenu des résultats positifs et constants par voie injectable, plus inconstants par voie orale où un délai de quinze jours a été nécessaire pour avoir une amélioration notable.

Des phénomènes hypertensifs par simple mobilisation ou soulèvement d'un membre inférieur ont été retrouvés chez plusieurs tétraplégiques et chez un paraplégique de niveau élevé.

Pour expliquer ces troubles nous avons évoqué l'existence d'un "réflexe" médullaire entraînant une vasoconstriction sous-lésionnelle ou la pos-

sibilité d'une décharge médullo-surrénalienne.

Puisse cette étude sommaire, basée en grande partie sur des hypothèses, aider des travaux plus complets ; elle aura alors accompli le modeste rôle auquel elle s'était astreinte.

Vu :

Vu :

Le Président :

Le Doyen :

Signé : Y. BOUVRAIN

Signé : J.J. BERNIER

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Signé : R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

-:-

ALLEN S.C., TAYLER CL. and HALL VE.
Amer. J. Physiology (1945) 143 III.

APPENZELLER O., DESCARNIES L.
Circulatory reflexes in patients with
cerebro-vascular disease.
New Engl. J. Med. 271 (16) 820-823 (1964).

ARNAL J.
Syndrome et hypotension orthostatiques.
Immex Déc. 1970, n°11:

ARSLAN M.
La pathogénie du "syndrome sympathique
cervical postérieur". Considérations anatomi-
que et physiologique.
Rev. oto-neuro-ophtal. 24, 1-10 (1952).

BARRE J.A.
"Le syndrome sympathique cervical posté-
rieur". Rev. oto-neuro-ophtal.

BEST C. et NORMAN B. TAYLOR
The physiological basis of medical practice.
Chap. 42, p.769-789, Baltimore (1966).

BENASSY J.
"Diagnostic et traitement des lésions trau-
matiques de la colonne cervicale".
Rev. prat. 13, 1529-1548 (1963).
"Eléments de physio-pathologie de la moelle
épinrière" - Ann. Chirurg.

- BENASSY J., BLANCHARD J., LECOQ P.
"Récupération neurologique dans les paraplégies et tétraplégies traumatiques".
Ann. Med. Phys. 2, 164-170 (1966).
- BEYDEN W., HAWORTH S. and SHARPEY, SCHAFER E.P.
J. physiology (1950) 111, p.442.
- BROWN E., HOPPER
Ann. Rev. of physiol. (1957) 19, p.231.
- CHARDON G.
Physiopathologie de l'orthostatisme.
Thèse Médecine n°9 Alger (1940).
- COUNNEL H. et COUNNEL P.
Hypotension orthostatique ou posturale.
E.M.C. coeur et vaisseaux, 2, 11 304 A 10,
1 à 10 (1963).
- COLE T.M., KOHKE J.F., OLSON M., STRADAL L.
NIEDERLOH J.
Alterations of cardiovascular control in
high spinal myelomalacia.
- COQUILLARD
Contribution à l'étude de l'hypotension
orthostatique.
Thèse Paris (1940).
- CROLL W.F., DUTHIE R.J.
Postural hypotension.
Lancet I, 5813, 194-198 (1935).
- CUNNINGHAM D.J., GUTTMANN L., WHITTERIDGE D.
and WINDHAM C.H.
J. Physiology (1953) 121 p.581.
- DEVEZE G.
Le syndrome sympathique cervical postérieur
post-traumatique.
Thèse Marseille (1937).

- DOLLFUS P. et coll.
Cardiovascular reflexes in tracheomised
tetraplegics.
Paraplegia (nov.1965), 2, 227-235.
- D'HUY R., JAEGER-DENAVIT et GROSSIORD A.
Influence des facteurs posturaux sur les
variations de la pression artérielle chez
les paraplégiques.
Ann. Med. Phys. 2, p.144-161 (1969).
- ELLIS L.B., HAYNER F.W.
Postural hypotension.
Arch. int. med. 58 (5) 773-798 (1936).
- ELIS H. et coll.
Studies on paraplegia status of lower
extremity circulation in traumatic spinal
cord lesions.
Proc. Ann. Clin. spinal cord inj.(sept.
1967), 17, 75-77.
- EUZIERE J. -
Le syndrome sympathique cervical postérieur,
syndrome de Barré et Liéou.
Rev. oto-neuro-ophtal. 24, 22-31 (1952).
- GALIBERT P. et coll.
La circulation des membres inférieurs chez
les paraplégiques.
Neurochirurgie (1961), 7 (3), 181-201.
- GASTAUT H., GASTAUT Y.
La syncope vaso-vagale réflexe ; son trai-
tement. Sandoz ed. (1958).
- GIRARD R., TAILLANDIER P., BOURRET J., COURJON J.
L'hypotension orthostatique au cours des
atteintes médullaires traumatiques.
Cah. med. Ly., 44 (31), 3407-16 (1968).

GROSSIORD A.

Les paraplégies traumatiques.
Ann.med.phys. 1, 181-186 (1958).

GUTMAN L.

In history of the second world war.
Unit. Kingd. ser. surg. (1953) p.422 ,
ed. cop. sir Tachery, London.

GUTMANN L. and WHITTERIDGE D.

Brain (1947), 70, p.361-431.

HERMANN H.

La vie sans moelle épinière chez le chien.
Biologie médicale (1936).

HERMANN H. et CIER J.F.

Précis de physiologie - Masson ed. (1964).

HERMANN H., PONT M.

L'hypotension orthostatique.
Presse med. 19, 269-270 (1946).

HUSMANN F.

Des sympathicomimétiques ou des sympathi-
colytiques vasotoniques pour la thérapeu-
tique du syndrome orthostatique.
Med. Klin, n°10 (1966).

JAEGGER DENAVIT O. et coll.

Vasomotricité cutanée chez les paraplé-
giques, à propos de l'étude pléthysmographique
de dix malades.
Presse méd. (1969), 77 (35), 1207-1209.

JAMES, O. HARA

Paraplegic and quadriplegic vascular effects.
Proc. of cl., Paraplegic (nov. 1958) p.105.

JOHNSON D.A.

Orthostatic hypotension following chordotomy
for intractable pain.
Proc.may.clin.27 (7); 131-135 (1952).

JUSTIN BESANCON L., LAMOTTE M., LAMOTTE-BARILLON S.,
GRIVAUX M., TOTIN M., HERNANDEZ J.H.

L'hypotension orthostatique (à propos
d'un cas).

Sem. Hôp. Paris, 37 (23) 1415-22 (1961).

KAYSER Ch.

Physiologie t.2 et 3 (1970) Ed.

J.B. BARON, J.R. BOISSIER, M. CLOAREC,
C. DEROUESNE, P. GERIN, R. GRANDPIERRE,
Y. GROSGAGEAT, A. LEMAIRE, J. MARCHE, D. MARTIN,
F.P. MERKLEIN, G. MOREAU, P. MOUNIER-KUHN,
M. NEUMAN, M. PESTEL, M. PONT, M. ROBIN,
J.C. SOURNIA, L. VADOT

"La régulation orthostatique" - Table
ronde Monte-Carlo - (1969) Sandoz Ed.

LAUBRY C., DOUMER E.

Presse méd. (1932) 17 n°2.

LAZORTHES G.

Douleurs vasculaires encéphaliques.

Presse méd. (44) 633-635 (1949).

Le plexus vertébro-basilaire.

Rev. oto-neuro-ophtal. (24), 11-17 (1952).

LINDENAUER M.J., BOGDANSKI K.

Studies on paraplegia status of lower
extremity circulation in traumatic spinal
cord lesions.

Proc. ann. clin. spinal cord inj.conf.

17, 75-77 (sept. 1967).

MAGLIO A. et coll.

On evaluation of cardiocirculatory
efficiency of sport rehabilitated paraplegics.

Gaz. int. med. chir. (1965) 70, 1007-1013.

MERTENS H.G.

Acta neurochir. (Wien) 171, 402-408 (1961).

MUNNO A.F. and ROBINSON R.

J. physiol. (1958) 143, p.20

J. physiol. (1960) 154, p.244.

NEUMAN M.

Le traitement de la syncope orthostatique.

Vie médicale, 51, 3 : 327-335 (1970).

NICK J., CONTAMIN F., MARCANTONI J.P.

Hypotension orthostatique physiopathologie,
étiologie, traitement.

Rev. du Prat. 19 (9), 1181-1188 (1969).

PLAGNE R., JONNY P., MONTRIEUL B., RAMPON S.

"L'insuffisance circulatoire vertébrale
au cours des lésions du rachis cervical".

Rhumatologie 6, 252-262 (1964).

PLUVINAGE R.

Les séquelles tardives des traumatismes
craniens.

Immex 935-950 (nov.1967).

POLLOCK L.J., BASCHES J.

J. neurophysiol. (1951) 14, p.85-93.

PONT M.

L'hypotension orthostatique.

Thèse Lyon (1944), Doin Ed.

SHELLONG F.

Ed. Steinkpott, Darmstadt (1954) 2,

p.230, p.107.

De SEZE S., PICLOUX R., DREYFUS P., GUERIN Cl.,
LEGENT F., FONTELLE P.

"Notre expérience du syndrome cervico-
céphalique traumatique".

Acta orthop. belge (32) 529-537 (1966).

SHY G.M. et DRAGER G.A.

A neurological syndrome associated with orthostatic hypotension. A clinico pathologic study -

Arch. neurolog. 2, 511, 527 (1960).

SICARD A.

"Les séquelles des lésions traumatiques de la charnière cervico-occipitale".

Rev. rhum. (8-9) 545-551 (1963).

SILVER J.R.

Circulatory reflexes in spinal man.

Paraplegia (1965) vol.2, n°4, p.235-246.

SLAMA R., GUEDON J. et FOUCAULT J.F.

Hypotension orthostatique et déplétion potassique.

Coeur et méd. interne II (1) Gand (1963)
p.105-111.

STEAD E.A., EBERT R.V.

Postural hypotension - A disease of the sympathetic nervous system.

Arch. intern. med. 67 (3) 546-562 (1941).

TALBOT H.S.

Renal disease and hypotension in paraplegics and quadriplegics.

Med. serv. J.Canada (1966) 22 (7) 570-575.

TOUSSAINT J., FABECK P.

"Le syndrome cervical traumatique".

Acta orthop. belge (32,1) 248 (1966).

VALLBONA C., SPENCER W.A., CARDUS D., DOLE J.W.

Control of orthostatic hypotension of quadriplegic patients with a pressure suit.

Arch. phys. med. 44 (1) 7-18 (1963).

VERON J.P. et ESCOUROLLE R.

Données actuelles sur l'hypotension orthostatique.

Presse med. 76, n°49 , 2343-2346 (1968).

WARD R.J., DANZIGER F., BONICA J.J., ALLEN G.D.
TOLOS A.G.

Cardiovascular effects of change of posture.

Aerospace med. 257-259 (mars 1965).

WEIDMANN H., TAERCHLER M.

Influence des substances antimigraineuses sur les effets des catécholamines, de la sérotonine et de la stimulation des nerfs sympathiques.

Symposium de Saint-Germain en Laye,
Sandoz ed. (15-16 oct. 1966) -

"Les céphalées vasculaires" (1967).

WOLMAN L.

The disturbance of circulation in traumatic paraplegia.

Paraplegia (nov.1965), 2, 213-216.

